Tome II. — N° 3 Octobre 1954

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

## MÉMOIRES ORIGINAUX

# DES MANIFESTATIONS PSYCHIQUES AU COURS DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

### *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques à propos d'un cas aigu* (1)

PAR

L. MARCHAND, M. LECONTE et R. ROPERT

Quand on envisage les conclusions des travaux sur les troubles psychiques de la sclérose en plaques, on reste surpris non seulement de leur diversité, mais aussi des interprétations émises sur leur pathogénie. Les considérations diffèrent totalement suivant que les recherches ont été faites par des neurologues ou par des psychiatres, et, dans une question aussi complexe, on reste étonné du peu de place accordée aux éléments anatomo-pathologiques.

La sclérose en plaques est une affection qui intéresse l'ensemble du névraxe. Suivant la prédominance des lésions et leur diffusion dans le cerveau, suivant leurs caractères d'acuité, il en résulte des troubles psychiques aussi variés dans leur forme que dans leur évolution.

(1) Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Henri-Rousselle.

Depuis l'époque où Charcot a individualisé la sclérose en plaques qui jusqu'alors avait été confondue avec les syndromes paraplégiques en général ou avec les manifestations dites névrotiques, la symptomatologie psychiatrique de l'affection a été sérieusement étudiée. Charcot signalait chez ces malades l'existence d'une involution affective et individuelle, une tendance à s'isoler de l'ambiance, des traits de caractère hystéroïde; il signalait aussi un cas avec symptomatologie du type paranoïde. Vulpian interprétait les troubles psychiques comme dus à la chronicité de la maladie et comme Cruveilhier et Pierre Marie les estimait peu fréquents.

Gowers insiste sur la sensation de bien-être et de contentement qu'éprouvent les malades et que Murri appelle « optimisme outrancier ». Oppenheim note l'affaiblissement intellectuel, l'indifférence des malades vis-à-vis de leur affection, les idées délirantes, les hallucinations et, en se basant sur des observations de Tigger, Claus, Furstner, Zacher, croit à l'association possible de la sclérose en plaques avec la démence paralytique, thèse que soutinrent également Déjerine et André-Thomas.

Les constatations psychiques de Léri, Thiers et André-Thomas diffèrent de celles des auteurs précédents. Pour eux on ne rencontre pas de troubles mentaux proprement dits dans la sclérose en plaques ; les syndromes psychiques graves signalés par les auteurs classiques : délires de toutes sortes, état stuporeux, idées mélancoliques, idées de grandeur, ne font pas partie intégrante du tableau clinique. C'est alors que Dupré insiste sur la démence progressive que l'on observe souvent et qui consiste en l'affaiblissement de la mémoire, de l'attention et de l'association des idées. Il signale l'indifférence morale, la perte de l'intérêt. Pour lui la dépression mélancolique est rare, l'optimisme est plus fréquent et peut ressembler à celui que l'on observe dans l'excitation maniaque. A la même époque, Philippe, Cestan et Jonés, Lannois et Bériel font la remarque que les troubles mentaux de la sclérose en plaques sont inconstants, aussi polymorphes que les formes cliniques de cette maladie ; ils sont dus aux plaques de sclérose disséminées dans le cortex cérébral, le corps calleux et le tronc cérébral, et à des lésions de méningite chronique. Bramwell, qui établit une statistique portant sur 110 malades, note les états démentiels dans 50 p. 100 des cas et les modifications de l'humeur comprenant l'euphorie maniaque, la dépression, l'apathie dans 40 p. 100 des cas.

Le Congrès de l'Association américaine pour l'étude des maladies nerveuses et mentales tenu à New-York en 1921, consacré

à l'étude de la sclérose en plaques, adopta les conclusions de Sanger-Brown et Davis ; ces auteurs relevaient l'extrême fréquence (90 p. 100) des troubles psychiques dans la maladie et concluaient que « l'on n'y observe pas de troubles psychiques particuliers caractéristiques de la sclérose en plaques ; le développement des plaques de sclérose dans le cerveau ne conduit au développement d'aucune des psychoses connues ». Pour Bing les troubles mentaux apparaissent seulement aux phases les plus avancées de la maladie, de sorte que « l'état mental se maintient à la normale pendant longtemps ».

La 5e Réunion neurologique internationale, qui s'est tenue à Paris en mai 1924, mit à son ordre du jour comme sujet principal la sclérose en plaques. Guillain, tout en affirmant que les troubles mentaux sont des symptômes de second plan dans le tableau de la maladie, reconnaît que les malades présentent une certaine euphorie, une exagération de l'émotivité ou encore de l'apathie ; on ne peut alors parler de véritables troubles psychiques. Il considère comme discutables les observations des auteurs qui signalent l'existence de troubles mentaux graves tels qu'états de stupeur, syndromes rappelant la démence précoce, formes avec délire, idées de grandeur, idées hypocondriaques. En particulier, il est d'avis qu'il faut considérer avec réserve les formes semblables à la paralysie générale qui ont été décrites avant l'appoint des résultats de la rachicentèse et avant la connaissance de la réaction de Wassermann. Pour Claude et Lhermitte qui s'associent aux conclusions de Guillain, les cas dans lesquels toutes sortes d'altérations psychiques compliqueraient la maladie seraient des erreurs de diagnostic. Pour Claude qui n'a jamais reçu dans son service de malades hospitalisés en raison de troubles mentaux dus à la sclérose en plaques, les formes mentales graves et surtout démentielles ne s'observent que dans la pseudo-sclérose de Westphall, dans la sclérose diffuse, dans les formes de leuco-encéphalite avec sclérose étendue du centre ovale, maladies que certains font rentrer actuellement dans le cadre de la sclérose en plaques.

Dès cette époque divers auteurs attirent l'attention sur les symptômes hystériques qui peuvent apparaître dès le début de la sclérose en plaques et entraîner des erreurs de diagnostic. Parhon et Goldstein, Ziglien, Westphall, Gill avaient déjà depuis longtemps fait cette remarque. C'est alors que Kurt et Mendel trouvent que la sclérose en plaques est la maladie organique du système nerveux qui, le plus souvent, se rapproche de l'hystérie en raison de la variabilité et de l'intermittence des symptômes.

D'autre part, observe Dubois, les troubles mentaux d'importance légère sont si fréquents dans cette maladie qu'il n'est pas étonnant qu'on ait facilement tendance à les rapporter à des phénomènes de nature pithiatique, surtout, dit Sœderberg, chez des malades présentant habituellement une notable suggestibilité. Cette remarque très importante a été reprise ensuite par Langworthy, Kobb et Androp qui notent que les attaques transitoires et souvent précoces d'engourdissement ou de parésies ont pu être considérées comme des manifestations hystériques.

Cottrell et Wilson ont surtout procédé à l'examen de l'affectivité chez les sujets atteints de sclérose en plaques ; ils ont suivi 100 malades des deux sexes, présentant des degrés variés d'évolution et d'intensité de leur maladie, d'âges différents, de types cliniques particuliers. Dans la plupart des cas, ils ont rencontré des modifications relatives, surtout, de l'émotivité et de l'affectivité qui se sont montrées nettement en rapport avec la gravité de la maladie, mais ils notent qu'ils peuvent aussi précéder tout signe neurologique. A côté de tels désordres de l'affectivité, ils ont aussi observé des troubles intellectuels légers. Pour eux, cette variabilité des symptômes psychiques paraît due aux localisations particulières et variables des plaques de sclérose dans les cerveaux. Ils font intervenir non pas l'agent pathogène, mais sa toxine. C'est aussi une symptomatologie émotionnelle affective que Sugar et Nadell mettent en relief dans leurs examens portant sur 28 malades femmes.

Les formes démentielles de la sclérose en plaques entraînent de vives discussions sur leurs rapports avec la paralysie générale. Charcot avait insisté sur la difficulté du diagnostic différentiel. Seiffert avait nommé » démence polysclérotique » ces formes anormales de la sclérose en plaques, qui ne devaient pas être confondues avec la maladie de Bayle. Le problème a été repris par Targowla et Ombredane qui soutenaient que l'erreur devenait possible quand, au tableau à type démentiel de la sclérose en plaques, s'associaient des idées délirantes à thème de grandeur Il devenait cependant évident que les altérations pupillaires et les réactions biologiques propres à la paralysie générale permettaient de préciser le diagnostic. On reconnaît pourtant que l'incertitude du diagnostic peut se maintenir pendant longtemps comme dans les observations rapportées par Raymond et Touchard, Dercum, Hunt, Cadwalder et McConnell. Le syndrome démentiel marque le début de la maladie qui évolue pendant plusieurs années avant l'apparition des symptômes neurologiques. Dans le cas de Dannenberger, le malade fut considéré

comme atteint de paralysie générale jusqu'à l'autopsie. Il s'agissait d'une association de la paralysie générale et de la sclérose multiple. Targowla et Ombredane en arrivent à conclure à l'opportunité de distinguer dans la sclérose en plaques des formes mentales à côté de formes neurologiques ou des formes mixtes.

Targowla, en étendant ses recherches sur les altérations mentales dans la sclérose en plaques, retient la possibilité d'isoler un syndrome psycho-somatique lié à une lésion toxi-infectieuse du névraxe et constitué par trois groupes de symptômes : 1° un état anxieux et délirant ; 2° un symptôme fruste de sclérose en plaques ; 3° des symptômes fonctionnels et généraux. Parfois les troubles psychiques sont prédominants ; leur apparition peut se faire à l'occasion d'un état infectieux intercurrent, même de peu d'importance. Le développement de toute la symptomatologie est souvent irrégulier, par poussées. Ces troubles font conclure à l'auteur qu'ils sont la démonstration du fait que même les psychoses dites essentielles, sans anatomie pathologique, peuvent s'accompagner de perturbation des grandes fonctions organiques et peuvent aussi être rapportées à une lésion infectieuse du système nerveux. Targowla exprime la conviction que la « clinique psychiatrique, adoptant les méthodes cliniques générales et de laboratoire, parviendra à se détacher progressivement de la domination exclusive de la psycho-pathologie, pour devenir une partie de la pathologie générale et de la clinique générale ».

En 1929, Ombredane, dans son importante thèse, apporte une large documentation basée sur une cinquantaine d'observations personnelles. Il signale chez ses malades l'existence fréquente d'un « état mental polysclérotique commun » à côté de formes démentielles et de psychoses à caractères systématisés, mais ces dernières manifestations sont bien plus rares. Les états confusionnels, les états de dépression ou d'excitation, les syndromes hallucinatoires et délirants, la schizophrénie, les perversions instinctives, les phénomènes hystéroïdes se rencontrent avec une fréquence variable. D'après Ombredane, ce n'est pas la localisation des plaques de sclérose, mais le processus toxi-infectieux qui est à la base de telles symptomatologies ; l'ensemble de ces troubles peut être regroupé sous le nom de « syndromes psycho-encéphalitiques de la sclérose en plaques ». Ces faits démontrent la nécessité d'un examen neurologique attentif des malades mentaux en général. La monographie d'Ombredane peut être considérée comme une critique générale de la méthodologie psychia-

trique, lorsque celle-ci tend à se renfermer dans l'étude exclusive des données psychologiques.

En 1937, paraît l'important mémoire de Cohen et Gavigan qui proposèrent une méthode clinique pour l'étude des troubles psychiques observés au cours de la sclérose en plaques. Ils n'admettent pas qu'il y ait des symptômes mentaux caractéristiques de la sclérose en plaques, mais que des manifestations mentales peuvent venir s'associer à cette maladie organique du système nerveux. Dans un but de clinique pratique, ils les groupent suivant les quatre critères suivants qui peuvent d'ailleurs se combiner : 1° changements de la personnalité ; 2° réactions émotionnelles du sujet vis-à-vis de sa maladie ; 3° symptômes psychiatriques peut-être rattachables à la localisation des plaques ; 4° entités associées comme la schizophrénie ou la psychose maniaque dépressive.

Les statistiques sur la présence des troubles psychopathiques au cours de la sclérose en plaques sont d'ailleurs bien différentes puisqu'elles varient de 4,7 p. 100 (Bôhmig) à 100 p. 100 (Cottrell et Wilson). Cependant tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que cette maladie est rarement compliquée de véritables psychoses, et certains vont même jusqu'à soutenir que le développement des plaques de sclérose dans le cerveau ne crée aucune psychose connue. Sur 74 cas, Fuglsang, Frederiksen et Thygesen ne relèvent les symptômes psychotiques que dans deux cas, alors qu'ils notent les anomalies affectives dans 38 cas, un état démentiel dans 23 cas ; 11 sujets ne présentent aucun symptôme mental.

Dans une telle discussion, il y a lieu tout d'abord d'éliminer les états psychiques qui ne consistent qu'en de simples manifestations affectives. Certains auteurs ont voulu faire de l'euphorie un symptôme psychique pathognomonique de la sclérose en plaques. Cette sensation de bien-être morbide (Gowers), d'optimisme outrancier (Murri), d'euphorie injustifiée (Redlich), l'apathie, les manifestations dépressives, les modifications de la personnalité ne peuvent être considérées comme des psychoses déterminées.

Si on laisse de côté les simples manifestations d'euphorie ou de dépression, ainsi que les modifications de la personnalité que l'on observe au cours de la sclérose en plaques, on peut reconnaître, d'après l'exposé des travaux d'ensemble, que l'étude des formes compliquées de véritables psychoses est encore bien incomplète. Pour préciser le rapport possible de certains états

psychopathiques avec la sclérose en plaques, nous avons recherché les principales observations où sclérose en plaques et états psychiques étaient associés pour établir ensuite les relations avec les lésions de la maladie médullo-cérébrale.

Quoique l'émotivité et la dépression soient souvent signalées comme exagérées chez les sujets atteints de sclérose en plaques, les accès mélancoliques sont rares. Le cas de Simon et Ferdière est particulièrement intéressant. Une femme présente, au début d'une sclérose en plaques, un premier accès mélancolique qui se termine par la guérison. Plusieurs années après, alors que la sclérose en plaques a évolué, elle est atteinte d'un deuxième accès mélancolique avec idées de culpabilité et d'anxiété considérables ; elle s'imagine qu'elle est Satan, qu'elle porte malheur à son entourage, à ses enfants, qu'elle dégage un fluide, qu'elle est une véritable pile électrique, qu'elle peut endormir une personne rien qu'en la regardant. L'accès se termine par la guérison au bout de deux mois. A propos de ce cas, Baruk signale qu'il a observé un cas analogue dont le début par un accès de dépression avec raideur en apparence cataleptique aurait pu faire penser à l'hystérie.

Les accès maniaques ont été notés par divers auteurs, entre autres par Redlich et Economo, par Euzière. Ils sont généralement transitoires, sujets à récidive, sans aucun rapport avec l'évolution de la sclérose en plaques.

Parmi les cas de « bouffées délirantes », nous rappellerons d'abord celui de Lannois. Un sujet de 26 ans, atteint de sclérose disséminée, est pris brusquement d'un délire à forme érotique qui se complique d'idées de persécution et de richesse. L'observation de Delay, Mme Leulier et Desclaux a trait à une débile mentale qui est hospitalisée une première fois à l'âge de 22 ans pour excitation psycho-motrice, idées de grandeur et de persécution sans systématisation. L'examen neurologique est négatif. La guérison est obtenue à la suite de quelques électrochocs. Il s'agissait d'un épisode initial de la sclérose en plaques. Deux ans plus tard, cette malade présente les signes neurologiques et humoraux de la sclérose en plaques. Une enquête révèle que deux ans avant la première bouffée délirante, cette malade avait présenté une amaurose qui dura trois semaines, pour laquelle le diagnostic d'amaurose hystérique avait été porté. D'après les auteurs, il s'agissait de la première manifestation de la sclérose en plaques. Dans un deuxième cas de Delay, Deniker et Mlle Lempérière, un homme de 43 ans présente depuis 8 ans les symptômes neurologiques de la sclérose en plaques. Il est alors

atteint d'accès confuso-oniriques qui s'associent à des poussées de la sclérose disséminée et qui évoluent vers un affaiblissement intellectuel progressif.

Les cas de « psychose hallucinatoire chronique » sont plus nombreux. Deux observations ont été publiées par Guiraud et X. Abély. Dans la première, le malade éprouvait la sensation de dérobement des jambes, des paresthésies, des fourmillements, des engourdissements. Dans la deuxième, la malade ressentait les mêmes sensations étranges dans les jambes. Ces auteurs admettent que la présence des paresthésies sert de point de départ aux hallucinations cénesthésiques.

Baruk et Burstin ont observé également un tableau de délire hallucinatoire typique au cours de la sclérose en plaques.

Dans l'observation d'Alliez, Roger et Cain, une malade souffrait de sclérose en plaques depuis 15 ans et était atteinte de surdité ; elle présente des troubles mentaux caractérisés par une activité délirante à base d'interprétations et d'hallucinations auditives et visuelles souvent oniriques, à thème de persécution et de spiritisme vague ; le délire est assez bien systématisé sans affaiblissement intellectuel très marqué. Pour les auteurs « il est difficile de lier l'apparition du délire hallucinatoire à une poussée évolutive de la maladie. Celle-ci a atteint un stade ultime jusqu'à rendre le sujet grabataire, et ce n'est que tardivement, alors qu'il était au lit depuis deux ans, que la maladie évoluant depuis 15 ans, il a élaboré son roman pathologique ».

Une deuxième observation d'Alliez, Roger et Pujol concerne une malade qui présente, à l'âge de 25 ans, les premiers symptômes neurologiques d'une sclérose en plaques : vertiges, épisodes amblyopiques, syndrome cérébello-pyramidal. Trois ans plus tard survient une première bouffée onirique avec manifestations psycho-sensorielles surtout visuelles qui guérit au bout d'un an. Un nouvel épisode psychique apparaît deux ans plus tard, il est caractérisé par des hallucinations auditives avec adjonction d'hallucinations génitales et cénesthésiques nullement alimentées par les symptômes neurologiques de la sclérose en plaques. L'état neurologique s'aggrave en même temps que se constitue le délire hallucinatoire qui est mal systématisé.

Aubin et Barraux citent le cas d'un délire passionnel qui s'est constitué au cours d'une sclérose en plaques dont les manifestations physiques et psychiques s'accentuaient par poussées successives. Il s'agit d'un sous-officier musicien qui échafauda son délire sur la méchanceté de son chef de musique ; il accusait ce dernier de lui avoir donné une maladie nerveuse. Les auteurs

rapprochent de leur observation celle de Targowla et Mlle Serin qui ont publié le cas d'un délire de revendication à propos d'une avulsion dentaire.

Le terme vague de syndrome schizophrénique est appliqué pour désigner certains syndromes mentaux qui apparaissent au cours de la sclérose en plaques. Eike, Kaplan, Knoblauch, Arbuse ont observé plusieurs fois ce syndrome, qui complique surtout la sclérose en plaques des jeunes sujets. Forster a observé une démence catatonique avec stéréotypie et maniérisme chez un sujet de 16 ans, Duge chez un malade de 23 ans ; Ombredane, qui a observé plusieurs cas de catatonie consistant en une succession d'états de dépression, d'excitation et de stupeur avec idées délirantes mal systématisées, des phénomènes d'inhibition psycho-motrice, conclut que cet ensemble symptomatique peut se compliquer d'une désagrégation psychique progressive reproduisant ainsi le tableau de la démence précoce à forme catatonique. Dans un cas publié par Euzière, Pagès et Mlle Fournier, une malade d'abord considérée comme une démente précoce était en réalité atteinte de sclérose en plaques avec phénomènes démentiels. Dans l'observation récente de Boittelle, Mme Boittelle-Lentulo et Hourcart, le syndrome mental a précédé les troubles neurologiques. Le début a été marqué par des fugues et des modifications du comportement nécessitant l'internement. Le malade est ralenti, parlant peu, son affectivité est diminuée, il est devenu méfiant, ne s'intéresse à rien, manifestant des préoccupations multiples d'allure hypocondriaque ; les troubles moteurs de la sclérose en plaques ne sont apparus que neuf mois plus tard.

Boudin, Nick, Bureau, Blanchet et Hillemand ont rapporté, au cours de la sclérose en plaques, deux cas de stupeur catatonique qui « élargissent encore le cadre symptomatique des aspects psychotiques » de cette affection neurologique. Dans leur première observation les manifestations mentales constituent un épisode initial de la sclérose en plaques. Il s'agit d'un sujet de 16 ans qui est hospitalisé pour un état de stupeur catatonique qui s'accompagne d'hypertonie avec flexibilité cireuse ; les troubles mentaux ont débuté trois semaines auparavant. Le diagnostic clinique oscille entre un début d'hébéphréno-catatonie et d'une mélancolie à forme stuporeuse. Un mois plus tard, l'état mental se transforme en quelques jours en un état hypomaniaque avec euphorie, loquacité, grossièreté, qui s'amende assez vite, cependant que l'apparition de la symptomatologie neurologique et humorale permet de poser le diagnostic de sclérose en plaques.

La deuxième observation est particulièrement intéressante. La sclérose en plaques se complique d'une phase aiguë délirante mortelle. Une femme de 23 ans est atteinte de sclérose en plaques depuis deux ans ; elle en est à sa troisième poussée évolutive. Brusquement elle présente de l'obnubilation, elle est stuporeuse, indifférente ; la conservation des attitudes catatoniques est nette. En quelques jours l'état s'aggrave. On note de l'hyperthermie, des crises vaso-motrices, et la malade meurt. L'examen histopathologique décèle des plaques nombreuses dans la substance blanche des hémisphères et spécialement dans le lobe temporal, des plaques dans les noyaux gris, le tronc cérébral et la moelle. A noter « le flou relatif des limites lésionnelles, l'importance des signes d'inhibition qui témoignent de la brutalité de la dernière poussée ».

Les états confusionnels sont plus fréquents que les autres formes psychotiques au cours de la sclérose en plaques. D'après la plupart des auteurs, ils se développent parallèlement à des poussées évolutives de la maladie ou compliquent les formes aiguës. Quand la confusion mentale s'accompagne de dysmnésie, de fabulation, elle prend l'allure du syndrome de Korsakoff, et des erreurs de diagnostic ont pu être ainsi faites (Kaplan). Billet et Campionet ont noté ce syndrome comme particularité mentale au début d'une sclérose en plaques ; il coïncidait avec le syndrome d'irritation médullaire, la spasticité des membres inférieurs et des troubles sphinctériens. Le malade était paraplégique et présentait aussi de la dysarthrie. Les phénomènes confusionnels régressèrent assez rapidement en même temps que la symptomatologie neurologique présenta une certaine amélioration.

De ces observations concernant des psychoses survenues au cours de la sclérose en plaques, états mentaux se manifestant de façon prépondérante par leur intensité, il ressort que leurs rapports ou au contraire leur indépendance avec les lésions de la sclérose en plaques ne sont pas toujours évidents. On ne peut les classer dans un même groupe ayant même pathogénie, même juxtaposition avec les symptômes neurologiques, remarque faite par Wechsler et Davison à propos de la sclérose latérale amyotrophique ; Brown et Davis proposaient de les diviser en primaires ou organiques et en secondaires ou fonctionnels. Ils classaient parmi les symptômes primaires l'euphorie, l'affaiblissement mental, les états confusionnels, les formes ressemblant à la psychose de Korsakoff, et parmi les symptômes secondaires la dépression et les états délirants transitoires. Cette façon d'envisager les rap-

ports des troubles mentaux avec les lésions de la sclérose en plaques a été critiquée par Campbell qui ne comprend pas que l'on puisse considérer l'euphorie comme primaire et la dépression comme secondaire.

Il faut d'abord reconnaître qu'il existe des manifestations mentales fréquentes qui ne peuvent être classées comme états psychotiques et qu'on ne peut attribuer au processus anatomique de la sclérose en plaques. C'est ainsi que certains troubles affectifs consistent en la réaction psychologique du sujet vis-à-vis de son état maladif. Ce comportement du malade, sur lequel insistent Jellife, Brown et Davis, Sugar et Nadell, Langworthy, Kobb et Antrop, avait été déjà relevé par Vulpian. Le chagrin que le malade éprouve de se voir atteint d'une affection grave ou affligé d'une incapacité physique entraîne une tristesse permanente légitime.

La pathogénie des troubles affectifs, qui comprennent soit une euphorie avec souvent une eutonie, soit au contraire un pessimisme exagéré pouvant alterner chez le même sujet, est diversement expliquée. Dawson pense que ces symptômes affectifs sont conditionnés par des plaques de sclérose dans le paléothalamus et intéressent les régions sous-épendymaires du troisième ventricule. Cottrell et Wilson émettent l'hypothèse que dans leur cas « ils étaient dus à une invasion du paléothalamus par le processus morbide ». La modification affective serait favorisée ou exagérée parce que les stimuli afférents sont altérés qualitativement en conséquence d'une dysfonction du thalamus ou parce que le contrôle cérébral est perturbé. Il est possible que ce sentiment de bien-être ou au contraire de déchéance physique soit plutôt en rapport avec des modifications du système sympathique. On doit aussi tenir compte de la personnalité prémorbide du malade (Borbeg et Zahle). On les observe chez des sujets dont la sclérose en plaques revêt une forme uniquement médullaire.

Les rapports de psychoses vraies avec le processus de la sclérose en plaques sont difficiles à préciser.

Plusieurs auteurs admettent que les accès de mélancolie ou de manie qui peuvent survenir plusieurs fois au cours de la maladie nerveuse, ne constituent qu'une association d'une psychose maniaque dépressive avec la sclérose en plaques, qu'ils seraient ainsi en rapport avec la constitution du sujet.

Les délires hallucinatoires seraient surtout entretenus par les paresthésies, par les sensations bizarres qu'éprouvent les malades. « La présence de plaques dans le cerveau, écrit Guiraud, peut expliquer la transformation des paresthésies en phénomènes péni-

bles non reconnus comme personnels, autrement dit en hallucinations cénesthésiques. »

Les délires passionnels, eux aussi, n'auraient que peu de rapport avec les lésions cérébrales de la sclérose en plaques. Ils seraient plutôt en rapport avec la mentalité antérieure du sujet, avec sa personnalité à tendances interprétatives, prédisposition dans laquelle des facteurs héréditaires jouent un rôle. C'est ainsi que dans le cas cité plus haut, Aubin et Barraux admettent comme mécanisme du délire la présence d'hallucinations hypnagogiques, l'hyperesthésie affective, les intuitions du sujet avec sentiment d'hostilité malfaisante.

Si l'on cherche à établir les rapports pathogéniques entre les syndromes mentaux psychotiques et les lésions cérébrales qui en sont le substratum, on est obligé de tenir compte de leur diversité. Les opinions varient selon chaque auteur. Siemerling et Raecke, Lachmund, Raisky, Duge, Barbu, Lhermitte et Guccione établissent une liaison avec l'affection organique. On peut admettre d'abord que les troubles mentaux ne peuvent dépendre que d'altérations diffuses cérébrales ou tout au moins très étendues. Outre les plaques de sclérose cérébrale, dont le grand nombre, la localisation et le caractère aigu ou chronique peuvent intervenir, il y a lieu d'admettre que d'autres lésions inflammatoires méningées, vasculaires ou dégénératives, situées en dehors des plaques, peuvent avoir une action prépondérante et se traduire par des symptômes mentaux différents suivant qu'elles sont irréversibles ou réversibles. Les accès mentaux qui dépendent des lésions réversibles sont transitoires, peuvent être sans rapport avec les plaques de sclérose ou n'apparaître que si celles-ci présentent une évolution aiguë. Les lésions irréversibles également diffuses et progressives sont le substratum anatomique des états évoluant vers la démence. Très peu de travaux tiennent compte de ces processus anatomo-pathologiques à propos des états schizophréniques, des états démentiels, des bouffées délirantes polymorphes, des formes confusionnelles venant s'associer au syndrome neurologique de la sclérose en plaques.

Notons d'abord que les observations de « schizophrénie » survenant au cours de la sclérose en plaques sont très rares, qu'il est exceptionnel que le syndrome mental revête une des formes de « la démence précoce ». Il s'agit plutôt d'états simulant la démence précoce. Certains font intervenir pour leur développement la présence de plaques de sclérose dans les noyaux gris centraux (Jelliffe) ; d'autres auteurs la diffusion des plaques dans le

cortex cérébral. Il est possible aussi qu'une sclérose en plaques se développe chez un sujet qui présentait antérieurement des troubles de la personnalité ainsi que les premières manifestations de la « démence précoce » ; les lésions dégénératives des cellules corticales, substratum de la démence précoce, viennent alors s'associer à celles de la sclérose en plaques. Les conditions individuelles résultant de facteurs héréditaires et acquis jouent alors un rôle plus important que celui de la maladie nerveuse organique. On doit également tenir compte de l'âge auquel se développe la sclérose en plaques. Quand celle-ci apparaît dans les premières années de l'adolescence, elle compromet le développement moral et intellectuel de l'individu (Rimbaud, Riser et Géraud).

Les états confusionnels, les bouffées délirantes ont comme substratum anatomique des lésions diffuses du cerveau. Quand les états mentaux sont transitoires, ils coïncident avec des poussées évolutives, des phases d'acuité de la sclérose en plaques. On note alors un certain parallélisme entre les symptômes neurologiques et les troubles psychiques. Nous avons cité des cas où l'accès mental a été le syndrome initial de la maladie. De nombreux auteurs admettent que ces états confusionnels sont l'expression clinique de la nature infectieuse de la sclérose en plaques (Zara). Pour Targowla et Ombredane, ce sont « des symptômes d'imprégnation toxi-infectieuse ». Ces formes confusionnelles s'observent souvent au cours de la sclérose en plaques aiguë (Völsch, Cestan, Riser, Labro et Mlle de Vals, Riser et Géraud, Paulian).

Les accès de confusion mentale ne sont pas toujours transitoires. Il arrive qu'ils prennent une évolution progressive et sans transition vers un état démentiel (Prick et Calon). Ils sont conditionnés par les mêmes lésions cérébrales qui s'aggravent et qui deviennent irréversibles. Ils dépendent non seulement de la localisation des plaques et de leur extension dans les lobes frontaux et le corps calleux, mais des autres lésions intéressant le parenchyme cérébral en dehors des plaques, par exemple des altérations diffuses des cellules corticales, des noyaux gris centraux, des méninges molles. Si la démence est assez fréquente dans les formes de longue durée, elle peut aussi avoir une marche rapide dans les cas de sclérose en plaques aiguë qui sont particulièrement favorables pour la mise en évidence de ces lésions diffuses cérébrales.

L'observation suivante peut apporter quelque contribution au rôle qu'elles jouent dans le développement des troubles psychotiques, confusionnels et démentiels.

Observation. — *Socio-diagnostic :* Mme B..., âgée de 30 ans, est admise à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, le 6 février 1953, dans le service du Dr M. Leconte. Le certificat d'admission porte : « Confusion mentale. Onirisme ; méconnaissance de son état de sclérose en plaques au cours des épisodes d'agitation. Chutes. Troubles du caractère. Paralysie prédominante à droite. Troubles de la parole. Blessure sous-orbitaire gauche. Traitée à la Salpêtrière. Echec du cyanure et de la ferriscorbone magnésienne ».

La maladie a débuté au mois de juin 1952 par des signes d'apparition progressive : fatigue, lassitude intense, ralentissement de ses activités ménagères, et surtout important amaigrissement d'environ 10 kg. Un œdème de l'hémi-face droite, d'apparition brusque, aurait été constaté pendant quelques jours. Aucun facteur toxique ou infectieux n'a été noté à cette époque.

Un mois plus tard, en juillet 1952, apparaissent des modifications du caractère (irritabilité, ne peut supporter ses enfants, etc.), ainsi que de légers troubles de la mémoire. Les premiers signes attirant l'attention sur le système nerveux central surviennent alors. Ils consistent en phénomènes subjectifs de la vue (diminution importante de l'acuité visuelle) et en troubles de l'équilibre.

Un médecin consulté pense immédiatement à une sclérose en plaques ; il note les troubles de la marche et de l'équilibre, un Babinski bilatéral, une aréflexie abdominale, des troubles de la parole encore discrets, quelques symptômes cérébelleux (adiadococinésie). Le diagnostic paraît confirmé par un examen ophtalmologique : signes de névrite rétro-bulbaire à droite, diminution de l'acuité visuelle du même côté (5/10e). Une ponction lombaire montre la déviation classique du benjoin colloïdal et la négativité des réactions syphilitiques.

Aucun antécédent pathologique familial ou personnel n'est relevé. La malade est mariée, mère de deux jeunes enfants ; la naissance du dernier a précédé d'un an le début apparent des troubles, mais aucune complication n'avait été alors notée. Un traitement par la ferriscorbone magnésienne et la vitamine B12 est alors entrepris, qui semble améliorer légèrement les troubles moteurs. C'est à la fin de ce traitement que les troubles psychiques se sont aggravés : hyperémotivité, sautes brusques de l'humeur, subexcitation psychique, avec logorrhée, optimisme exagéré, insomnie. Ces manifestations s'aggravent d'octobre à décembre 1952, entraînant des démarches insolites de la part de la malade : elle veut partir en voyage, invite des voisins à partir avec elle ou à venir au baptême de ses enfants, etc...

Elle est hospitalisée pour cette raison à la Salpêtrière du 18 décembre 1952 au 10 janvier 1953 ; le diagnostic de sclérose en plaques se confirme par l'existence de symptômes cérébello-spasmodiques et de la sensibilité profonde, par la constatation de troubles de la parole (parole scandée) et d'un nystagmus.

A l'examen opthalmologique on note un scotome central au vert

et au rouge, une décoloration du segment temporal de la papille. Il existe une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Les examens du liquide céphalo-rachidien montrent un élargissement discret de l'éventail de précipitations dans les tubes médians, à l'exclusion de toutes modifications chimique, cytologique ou sérologique. L'examen sérologique sanguin montre une première fois une positivité au Bordet-Wassermann simple et cholestériné, et au Kahn. Repratiqué une deuxième fois, il est négatif à toutes les réactions.

La malade sort de l'hôpital, le 10 janvier, légèrement améliorée sur le plan mental, mais les troubles moteurs se sont aggravés ; la démarche est devenue impossible sans soutien.

Elle passe alors un mois dans sa famille, et l'on voit rapidement réapparaître les troubles psychiques qui vont finalement entraîner le placement dans un hôpital psychiatrique : irritabilité devenue très vive, reproches multiples envers son mari et ses enfants qu'elle ne peut absolument plus supporter ; surtout insomnie tenace, allant de pair avec une agitation verbale incessante, portant toujours sur les mêmes thèmes puérils : voyages, invitations diverses, etc. Quelques éléments psychosensoriels s'ajoutent au tableau ; elle croit entendre des voix qui l'appellent au téléphone et elle tente de se lever pour leur répondre.

*Psycho-diagnostic.* — L'examen, à l'entrée de la malade dans le service, nous met en présence d'un état confusionnel. Elle est désorientée dans le temps et dans l'espace, méconnaît complètement sa situation présente. Elle nous parle de « régler les vieilles histoires de captivité de son mari », de « nous faire venir à la fête », etc... Elle paraît cependant avoir la notion d'un accès pathologique antérieur dont elle ne peut préciser ni la date, ni la nature. Cet état se modifie en quelques jours et évolue vers un syndrome où domine une subexcitation psychique, avec euphorie, mobilité d'humeur, sur un fond d'affaiblissement intellectuel manifeste.

Sa présentation est niaise, puérile ; une euphorie souriante, avec inconscience et indifférence totale de la gravité de sa maladie, apparaît au premier plan dès le début de l'interrogatoire. Les associations sont rapides et il existe même une ébauche de fuite des idées. La malade éprouve confusément la notion d'une période pathologique lors de son entrée dans le service ; l'orientation dans le temps et l'espace reste encore assez incorrecte. Les troubles déficitaires se marquent surtout par des troubles de l'intérêt et de la mémoire sans fabulation, tels qu'elle ne peut préciser sa situation familiale, le métier de son mari, etc., et par d'importants troubles du jugement. Cet affaiblissement mental n'est toutefois pas d'allure massive, et certains problèmes pratiques peuvent encore être assez correctement résolus.

*Somato-diagnostic.* — Sur le plan physique : l'impotence à la marche est complète et semble conditionnée autant par les troubles ataxiques que par l'hypertonie. Les troubles moteurs prédominent à droite :

paraplégie spasmodique en extension des membres inférieurs, plus marquée à droite, s'accompagnant d'une hyper-réflectivité rotulienne et d'une hyporéflectivité achilléenne du même côté. Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite. La force musculaire est diminuée au niveau des fléchisseurs, surtout à droite.

Au niveau des membres supérieurs il existe une légère diminution de la force musculaire à droite, les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Le réflexe vélo-palatin n'est pas touché. On note la présence d'un tremblement léger, surtout

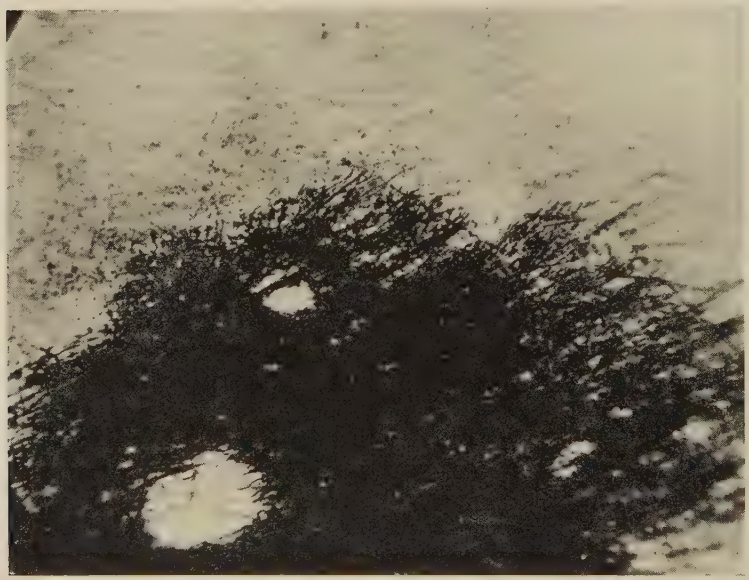


Fig. 1. — Plaques de sclérose presque confluentes ; bords à l'emporte-pièce. Région motrice g. Méthode de Weigert-Pal. Photomicro. Diamètre 115

visible au niveau des extrémités, plus net du côté droit. Il existe un syndrome cérébelleux discret, plus marqué à droite : asynergie, dysdiadococinésie. L'écriture apparaît très perturbée : acumination et enchevêtrement des lettres, légère mégalographie. Les troubles du dessin sont conditionnés par les mêmes éléments. Il n'existe pas d'apraxie constructive.

L'examen met en évidence des troubles de la sensibilité profonde aux deux membres inférieurs. Les sensibilités superficielles sont normales. Il n'existe pas de troubles sensitifs subjectifs. La dysarthrie est accusée. La parole est ralentie, monotone, entrecoupée de bouffées explosives. On ne note aucun trouble sphinctérien.

L'examen oculaire est difficile en raison des réactions multiples de

défense : il existe un myosis permanent, une très grande lenteur des réactions pupillaires à la lumière. L'existence d'un léger nystagmus horizontal spontané vers la droite est confirmé par l'examen du spécialiste, qui confirme partiellement les résultats antérieurs (tendance à la décoloration de la papille au niveau du secteur temporal droit).

*Bio-diagnostic.* — L'examen cochléo-vestibulaire est négatif, sauf une hypoexcitabilité vestibulaire gauche.

La numération des éléments sanguins, formule sanguine, vitesse de

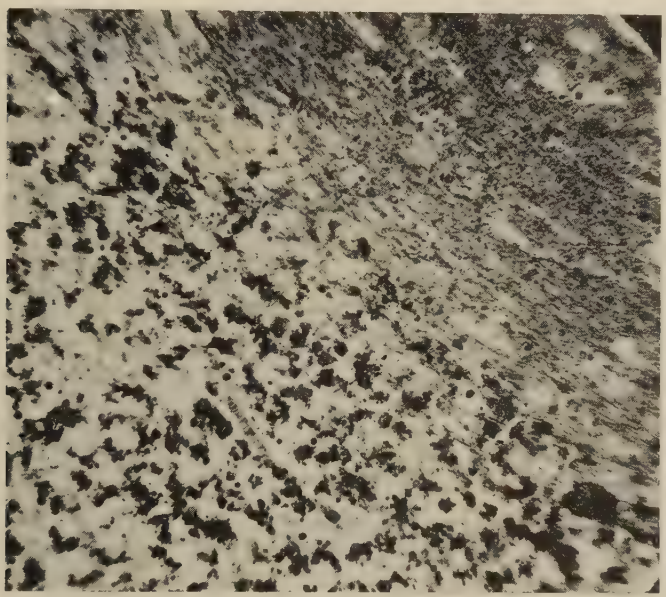


Fig. 2. — Plaque de sclérose bourrée de gouttelettes de graisse neutre qui apparaissent parallèlement à la désintégration de la myéline. Méthode au Soudan III. Photomicro. Diamètre 115

sédimentation, sont normales. Urée sanguine : 0,40 gr. Glycémie : 1,15 gr. Les examens sérologiques ont montré la négativité des réactions à l'exception d'une réaction de Demanche et d'une réaction de Hecht faiblement positives. Les réactions sérologiques pratiquées à ce moment chez divers membres de la famille sont restées négatives.

Ponction lombaire : la tension du liquide céphalo-rachidien est normale. Cytologie normale. Albuminorachie : 0,40 gr. ; réaction de Wassermann négative. Réactions de Pandy et de Takata-Ara faiblement positives. Benjoin colloïdal : 02220.22210.00000.

Un traitement par la vitamine B12 fut entrepris et poursuivi pendant un mois et demi.

Brusquement, six semaines après le début de l'hospitalisation, appa-

rurent en vingt-quatre heures un amaigrissement très frappant, un déclin profond de l'état général, une prostration intense, quelques vomissements. Température : 38°4. Douze heures après le début de ce processus brutal, la température est à 40° ; la malade, couverte de sueurs, est dans un état stuporeux. Les signes de déficit pyramidal se sont bilatéralisés. Ebauche de triple retrait à droite. Urée sanguine : 2 gr. Malgré les thérapeutiques d'urgence entreprises, cet état évolue en quelques heures vers un coma complet, avec troubles importants

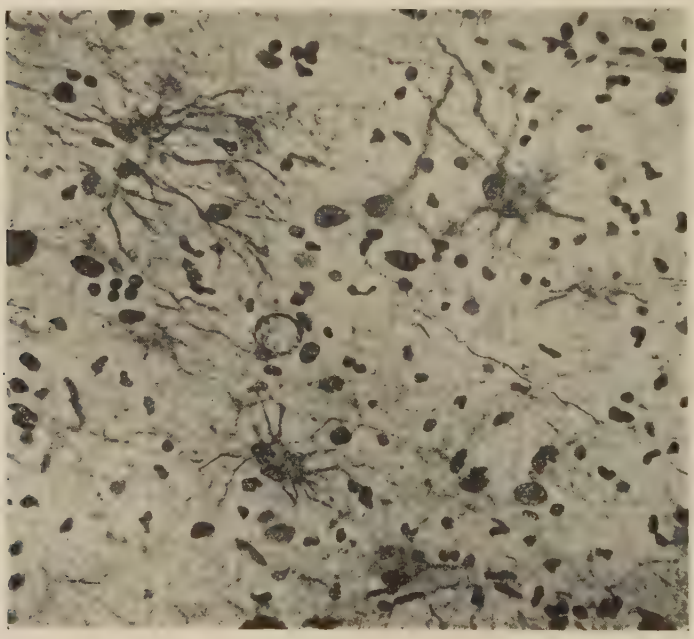


Fig. 3. — Névroglie hyperplasiée en bordure de la plaque de sclérose. Les astrocytes munis de prolongements épais sont multinucléés et en voie de prolifération. Méthode de Hortega. Photomicro. Diamètre 420.

de la respiration et hyperthermie. La malade meurt le lendemain. L'affection avait duré en tout neuf mois ; la poussée évolutive terminale, quarante-huit heures.

Examen anatomo-pathologique. — *Examen macroscopique :* Aucune lésion méningée. Quelques suffusions sanguines pie-mériennes récentes. Dans la substance blanche des hémisphères cérébraux, présence de plaques grisâtres disséminées irrégulièrement, et tellement confluentes dans les lobes frontaux qu'elles donnent à la coupe une apparence marbrée. Elles semblent n'intéresser que la substance blanche. Elles s'observent aussi dans les noyaux gris centraux et les thalamus, dans

le tronc cérébral. Pas d'athérome des artères cérébrales. L'hémisphère droit pèse 625 gr., le gauche 630 gr., le cervelet et le bulbe, 180 gr. Sur les coupes transversales de la moelle il est impossible par endroits de faire une distinction entre la substance grise et la substance blanche. La pie-mère ne paraît pas altérée.

Examen microscopique. — *Méninges :* Pie-mère infiltrée surtout autour des vaisseaux qui sont entourés de manchons de cellules mononucléées comprenant des lymphocytes et de gros mononucléaires. Elle

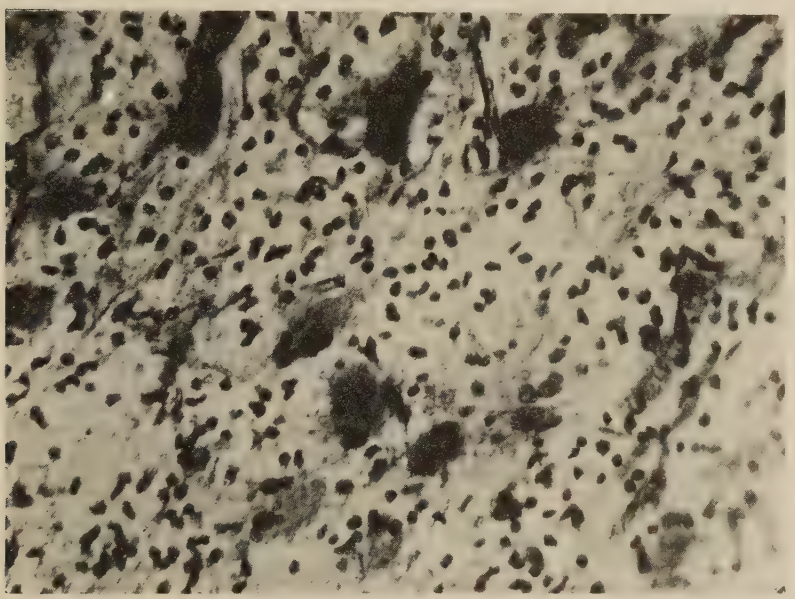


Fig. 4. — Cellules névrogliques « engraissées » à l'intérieur d'une plaque de sclérose. Méthode de Hortega. Photomicro. Diamètre 325

n'est pas adhérente au cortex. L'infiltration méningée est diffuse et s'observe dans la pie-mère médullaire.

Cerveau. — *Cortex cérébral :* Dans les zones éloignées des plaques de sclérose, les cellules pyramidales ont conservé leur forme et leur volume normaux ; elles présentent des altérations aiguës : leur cytoplasme a un aspect laqué restant à peine teinté par les colorants. On ne note aucune infiltration du parenchyme par des cellules embryonnaires ; la névroglie ne paraît pas hyperplasiée. Par places on note un amas très localisé de petites artérioles donnant l'impression d'un angiome microscopique.

Dans les zones corticales qui sont en contact avec les plaques de sclérose sous-corticales, les lésions sont très accusées. Outre les alté-

rations cellulaires aiguës décrites plus haut, on note l'infiltration lympho-plasmocytaire des parois de certaines artérioles et une prolifération névroglique, qui consiste en l'extension des plaques de sclérose voisines qui cependant ne pénètrent pas le cortex.

*Plaques :* Elles présentent toutes les mêmes caractères histologiques. Elles n'occupent dans le cerveau que la substance blanche, débordant rarement et légèrement sur la zone profonde du cortex. Elles sont complètement dépourvues de myéline. La myélinolyse

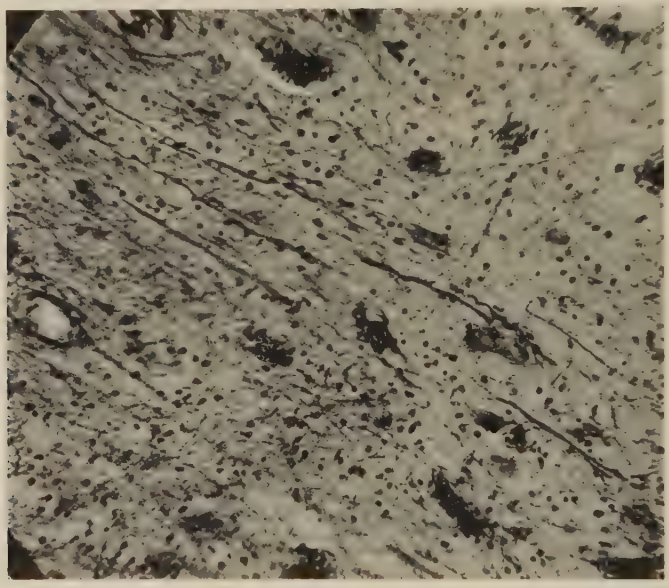


Fig. 5. — Persistance des cylindres-axes dans les plaques de sclérose. Méthode de Bielschowsky. Photomicro. Diamètre 115

s'arrête nette, comme à l'emporte-pièce, à la périphérie de la plaque, sans limite dégradée. Au Weigert-Pal, on ne note aucune trace de myéline dans toute l'étendue de la plaque ; sur les bords même, la lésion de la fibre myélinique s'arrête nette (fig. 1).

Les coupes congelées, traitées au Soudan III, montrent que les plaques sont infiltrées de gouttelettes de graisses neutres de différentes dimensions. Cette stéatose reste localisée à la plaque. Les gouttelettes restent libres dans le tissu dégénéré sans pénétrer dans les cellules névrogliques gonflées et les parois vasculaires. Sur le bord même des plaques, les gouttelettes apparaissent parallèlement à la désintégration de la myéline (fig. 2). La plaque est infiltrée par une multitude de cellules névrogliques. Cette lésion atteint son maximum d'intensité à la périphérie, où cellules embryonnaires, corps granuleux et cellu-

les névrogliques sont tassés les uns contre les autres, constituant ainsi une couronne au foyer démyélinisé. Dans cette zone, les astrocytes, multinucléés, munis de prolongements épais, sont en voie de prolifération. Leur hyperplasie est particulièrement intense quand les plaques abordent le cortex (fig. 3).

Au centre de la plaque on note la présence de cellules névrogliques énormes, multinucléées ; leur protoplasme est en forme d'outre à peine teinté par le Nissl, le ou leurs noyaux volumineux sont rejetés

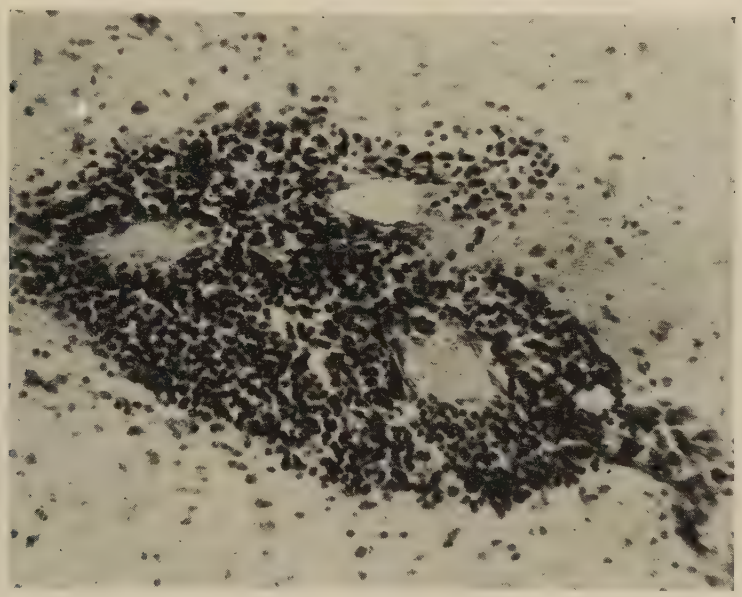


Fig. 6. — Vaisseau entouré d'un manchon lympho-plasmocytaire dans une plaque de sclérose. Méthode de Nissl. Photomicro. Diamètre 325

sur les bords de la cellule (névroglie engraissée) (fig. 4). Dans les plaques, les cylindraxes sont pour la plupart épaissis mais non détruits (fig. 5).

Les vaisseaux, et surtout les veines, sont entourés d'un manchon énorme d'éléments lympho-plasmocytaires, parmi lesquels on note des corps granuleux (fig. 6). Ces vaisseaux sont situés irrégulièrement dans la plaque, aussi bien à son centre qu'à la périphérie. Dans toute l'étendue des plaques, présence d'un lacis de petits vaisseaux, comprenant des néo-capillaires et des veinules, dont les parois sont formées d'un réseau très fin et abondant de réticuline (fig. 7).

Les plaques sont tellement nombreuses qu'on les retrouve dans toutes les coupes prélevées dans n'importe quelle région du cerveau. Au niveau des circonvolutions frontales ascendantes, elles occupent

plus de la moitié de la surface des axes blancs. On a l'impression que si la malade avait encore survécu quelque temps toute la substance blanche aurait été démyélinisée. Les mêmes caractères aigus se retrouvent dans toutes les plaques qui continuent à se développer concentriquement. Quand elles sont situées dans une zone sous-corticale elles ne pénètrent pas dans le cortex. On ne note aucune plaque purement cicatricielle, aucun foyer de nécrose, aucune cavité kystique. Les plexus choroïdes sont normaux.

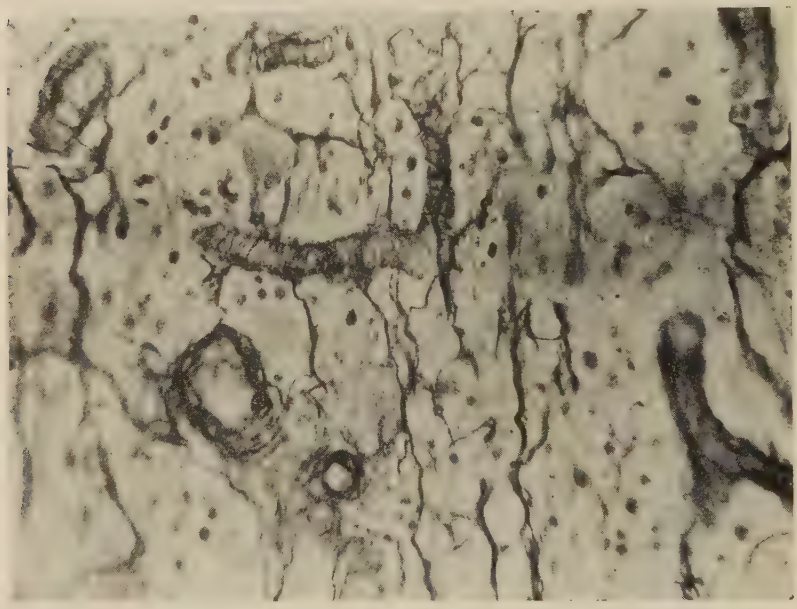


Fig. 7. — Réticuline des vaisseaux dans les plaques de sclérose. Méthode de Hortega. Photomicro. Diamètre 325

*Noyaux gris centraux :* Ils sont envahis par des plaques multiples qui siègent aussi bien dans le corps même des noyaux caudés et du putamen que sous l'épendyme des ventricules latéraux, Autour des plaques qui avoisinent la couche épendymaire, il se forme un tissu névroglique fibrillaire, épais, nourri, qui leur forme une coque.

*Couches optiques :* Les couches optiques sont le siège de nombreuses plaques qui présentent les mêmes caractères histologiques que celles de la substance blanche cérébrale. Dans ces plaques on note la présence de nombreuses cellules nerveuses en voie d'atrophie ; leur protoplasme dépourvu de granulations reste uniformément coloré. Les noyaux paraissent normaux.

*Bulbe :* Les plaques sont disséminées, comme ailleurs, d'une façon

tout à fait irrégulière, et, sur coupes, elles occupent les deux tiers de la surface du bulbe, débordant sur la substance grise. Une énorme plaque borde le plancher du quatrième ventricule et se propage dans le raphé. D'autres plaques occupent les olives. Les vaisseaux situés en dehors d'elles et dans leur voisinage sont entourés d'énormes manchons de cellules lymphoplasmocytaires. Quand les plaques envahissent les noyaux des nerfs craniens, les cellules des noyaux persistent, certaines sont très altérées, mais la plupart ont encore conservé leurs prolongements protoplasmiques. Ainsi, dans la plaque qui borde le

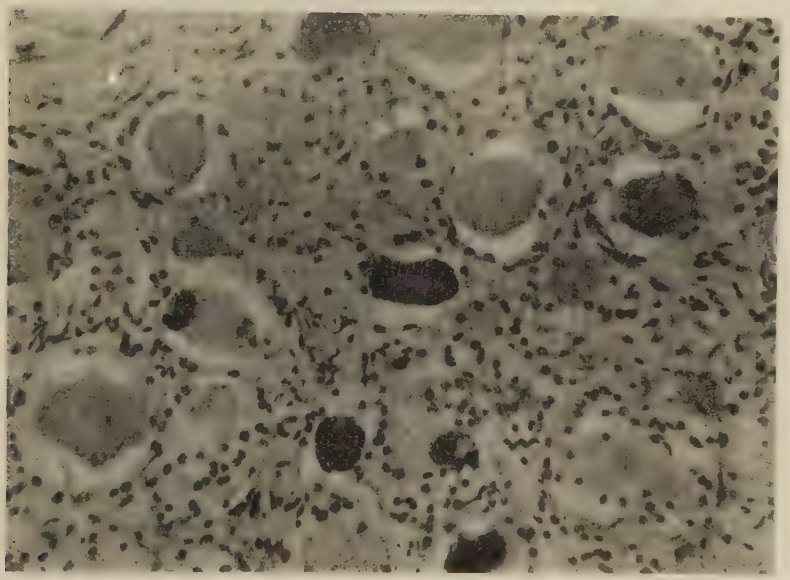


Fig. 8. — Cellules des ganglions rachidiens. Méthode de Nissl. Photomicro. Diamètre 325

plancher du quatrième ventricule, les cellules des noyaux de l'hypoglosse ont conservé leur aspect presque normal.

*Cervelet :* La pie-mère est bien moins infiltrée d'éléments lymphoplasmocytaires que celle du cerveau. Les plaques de sclérose présentent les mêmes caractères histologiques. Elles se développent dans la substance blanche et, quand elles abordent la couche des grains, elles l'effleurent sans la détruire. Vascularisation très développée. Présence d'artères entourées de manchons épais de cellules plasmatiques, situées soit dans les plaques, soit sur leur bord même.

*Racines :* Les racines, soit antérieures, soit postérieures, ne présentent aucune lésion. Au niveau des plaques situées à la périphérie de la moelle on note que la lésion médullaire ne se propage pas à la racine, qui reste normalement myélinisée.

*Ganglions rachidiens :* Dans les ganglions, le volume et le nombre des cellules paraissent normaux, mais le cytoplasme des cellules ne renferme plus qu'une légère poussière à peine colorée par le Nissl. Dans certaines cellules, le protoplasme reste incolore au Nissl mais prend les colorants acides ; les noyaux eux-mêmes sont peu apparents. Les espaces péricellulaires sont légèrement dilatés, sans aucune réaction inflammatoire de leur enveloppe conjonctive (fig. 8).

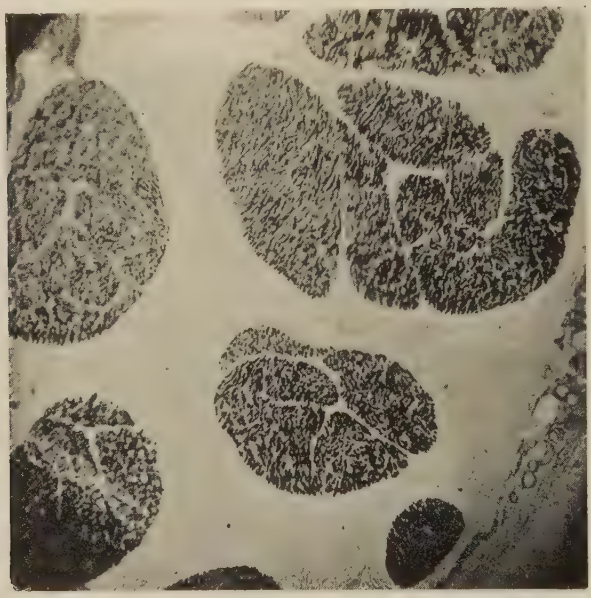


Fig. 9. — Fibres myéliniques normales dans la queue de cheval. Méthode de Weigert-Pal. Photomicro. Diamètre 115

*Moelle :* Dans toute la hauteur de la moelle cervicale, le processus est tellement étendu qu'on note un envahissement presque complet du parenchyme, au point qu'il est impossible de distinguer la substance grise de la substance blanche.

La moelle lombaire est le seul étage où la configuration de la moelle est à peu près normale. Les foyers pathologiques y sont moins nombreux et moins étendus que dans les autres étages. Cependant la pie-mère qui entoure la moelle et qui pénètre dans le sillon antérieur est infiltrée de cellules inflammatoires qui, par places, forment d'épais nodules. Au niveau de la queue de cheval on ne note aucune dégénérescence des filets nerveux, quel que soit le niveau où on les observe, et aucune altération de leur enveloppe conjonctive (fig. 9).

En résumé, une femme, âgée de 29 ans, est atteinte de sclérose en plaques à évolution rapide. Les troubles mentaux, tout en

revêtant une grande variabilité, suivent une marche parallèle aux symptômes neurologiques, sans jamais présenter de caractères pithiatiques ; ils débutent par des modifications du caractère et des pertes de mémoire, se transforment en excitation psychique ; ils prennent ensuite la forme de confusion mentale, puis d'euphorie, inconscience et indifférence complètes de l'état morbide, pour aboutir à un état d'affaiblissement intellectuel. La mort survient neuf mois après le début de l'affection, au cours d'un coma hyperthermique. Dans ce cas, les plaques de sclérose s'observent sur toute la hauteur de l'axe cérébro-médullaire. Dans le cerveau, elles n'occupent que la substance blanche ; elles présentent des caractères aigus et récents de myélinolyse, de vascularite, d'hyperplasie névroglique. En dehors des zones de démyélinisation, on note des infiltrations diffuses des parois vasculaires, l'atteinte aiguë des cellules nerveuses, des lésions de méningite subaiguë.

Nous n'insisterons pas sur la signification infectieuse de ces lésions soutenue depuis Pierre Marie par de nombreux neurologistes ou sur l'hypothèse d'une auto-sensibilisation, mais sur leur diffusion encéphalique qui est intervenue dans la pathogénie des troubles mentaux aigus (Cestan, Moreau). Les manifestations psychiques n'ont pas revêtu les formes de véritables psychoses, mais celles de troubles divers, pour aboutir à un état de confusion mentale et d'affaiblissement intellectuel (Leconte et Damey). Elles se sont aggravées en même temps que progressaient les symptômes de la sclérose en plaques, et on peut admettre qu'elles étaient conditionnées peut-être autant par les lésions méningo-cérébrales diffuses situées en dehors des plaques que par les plaques elles-mêmes.

Notre cas apporte quelques données au problème anatomo-pathologique des leuco-encéphalites aiguës. Les observations de sclérose en plaques aiguë sont encore rares, et c'est surtout à leur sujet que l'on discute sur leurs rapports avec les autres leuco-encéphalites démyélinisantes dont la pathogénie et l'étiologie sont encore si obscures. Les principales sont : l'encéphalite périveineuse, l'encéphalo-myélite disséminée aiguë, la maladie de Schilder-Foix, la sclérose concentrique. Certains admettent que ce sont des formes diverses du même processus ; pour d'autres, elles constituent chacune une affection distincte.

Les caractères cliniques, humoraux et anatomo-pathologiques de l'observation de sclérose en plaques aiguë que nous venons de rapporter se rapprochent de ceux de la maladie de Schilder-Foix. La seule différence consiste en la dissémination des plaques de sclérose dans la substance blanche du cerveau, tandis que dans la

maladie de Schilder la démyélinisation est massive ; mais il est important de relever que dans notre cas les plaques de sclérose sont tellement abondantes et confluentes au niveau des lobes frontaux qu'on a l'impression qu'elles se seraient fusionnées, prenant ainsi un aspect massif, si la malade avait survécu quelques mois. Nous relevons comme points communs l'âge du sujet, adulte jeune au début de l'affection, l'évolution rapidement progressive, les signes neurologiques, l'atrophie papillaire à champs limités, la légère albuminose rachidienne ; les troubles mentaux consistant en un état confusionnel évoluant vers la démence sont ceux de la forme psychique de la maladie de Schilder.

Au point de vue histopathologique, nous retrouvons dans notre cas le même processus anatomique : la bordure nette des plaques de sclérose qui épargnent le cortex, la myélinolyse remplacée par des gouttelettes de graisse neutre, la conservation de la plupart des cylindraxes, la présence de corps granuleux, la périvascularite lympho-plasmocytaire intense, l'absence de thromboses vasculaires, les réactions de la glie autour des plaques sous forme d'astrocytes monstrueux, les cellules névrogliques gonflées, multinucléées dans les zones centrales des plaques, les lésions aiguës des cellules du cortex.

Notre observation vient ainsi à l'appui de l'opinion de nombreux anatomistes, entre autres de J. Lhermitte, de Fr. Lhermitte. Ce dernier écrit : « Aucune différence de nature ne sépare la formule histopathologique de la sclérose en plaques d'avec celle de la maladie de Schilder-Foix. L'assimilation est encore plus évidente quand il s'agit de la sclérose en plaques aiguë. » C'est ainsi que d'après Bonduelle, Bouygues et Sallou : « La conception semble se généraliser de l'identité de la sclérose en plaques et de la sclérose en plaques aiguë. Plus encore, leur parenté histopathologique avec la maladie de Schilder-Foix semble certaine. Pour cette dernière la seule différence tiendrait à l'aspect géant des plaques et à leur tendance extensive. » On revient ainsi à l'idée première de Schilder lui-même qui considérait « l'encéphalite périaxiale, dite actuellement de Schilder, comme la forme infantile aiguë de la sclérose en plaques ».

De l'ensemble des travaux que nous venons d'exposer, il ressort que, en résumé, au cours des formes aiguës et chroniques de la sclérose en plaques, la pathogénie de chaque forme mentale doit être envisagée séparément. Une première distinction doit être faite entre troubles psychiques dits fonctionnels et troubles considérés comme organiques, autrement dit entre ceux qui

dépendent des lésions cérébrales qui peuvent être réversibles ou non. C'est d'ailleurs sur ces deux sortes de conditions que reposent le diagnostic et surtout le pronostic de toutes les maladies mentales. Le problème se complique quand il s'agit de manifestations mentales survenant au cours d'une maladie nerveuse organique. On est alors obligé de les envisager suivant qu'elles surviennent au cours des formes aiguës ou des formes chroniques. C'est le lieu de rappeler les discussions qui ont eu lieu jadis à propos des formes psychotiques de la paralysie générale avant la découverte des réactions humorales et celles qui ont encore lieu au sujet des états psychotiques variés que l'on observe chez des paralytiques généraux traités par les méthodes modernes et guéris humoralement.

Dans les formes aiguës on note, comme dans l'observation que nous venons de rapporter, une succession de troubles psychiques qui simulent diverses formes psychotiques et qui évoluent vers un état démentiel. Les troubles mentaux sont causés à la fois par le processus extensif des plaques de sclérose et surtout par les lésions inflammatoires et dégénératives cérébrales et méningées situées en dehors des plaques.

Au cours des formes chroniques, le terrain mental sur lequel se développe la sclérose en plaques joue un rôle très important. La personnalité prémorbide du sujet et ses conditions héréditaires entraînent des réactions individuelles qui peuvent se traduire cliniquement par la dépression ou l'expansion. Chez des sujets ainsi prédisposés les troubles cénesthopathiques peuvent aussi intervenir pour entraîner des idées de persécution ou des hallucinations. Ces manifestations qui se produisent à l'occasion des symptômes de la maladie nerveuse ne sont pas causées par le substratum anatomique. Certains auteurs attribuent cependant les symptômes affectifs à la présence de plaques de sclérose dans l'hypothalamus. Dans les cas de dépression mélancolique ou d'excitation maniaque transitoires présentant les caractères d'une vraie psychose, il est possible que les facteurs pathogéniques d'une « psychose maniaque-dépressive » s'associent aux symptômes de la sclérose en plaques.

Quand des accès confusionnels ou des bouffées délirantes transitoires apparaissent au cours de la sclérose en plaques chronique, ils se développent généralement en même temps que des poussées évolutives de la maladie nerveuse ; ils sont en rapport avec des lésions diffuses corticales réversibles de type inflammatoire. Au cours de la sclérose en plaques aiguë, les accès confusionnels revêtent souvent une forme clinique différente, évoluant

rapidement vers un état démentiel. Ils sont conditionnés par l'extension des plaques dans le cortex cérébral et par des lésions méningo-corticales dégénératives irréversibles.

## REFERENCES


Alliez (J.), Roger (J.) et Cain (J.). — Sclérose en plaques typique avec surdité. Délire hallucinatoire systématisé d'apparition tardive. *Annales médico-psychologiques, 1,* 1952, p. 75.

— Roger (J.) et Pujol (R.). — Sclérose en plaques avec onirisme et délire hallucinatoire consécutif. *Annales médico-psychologiques, 1,* mai 1954, p. 711.

Amodio (G.). — I disturbi psichici nella sclerosi in placche. *Rivista di neurol., 11,* 1938, p. 544.

Aubin (H.) et Barraux (A.). — Délire passionnel et sclérose multiloculaire. *L'encéphale, 1,* 1938, p. 239.

Arbuse (D. I.). — Psychotic manifestations in disseminated sclerosis. *J. Mt. Sinai Hosp.,* 1938, p. 403.

Barbu (V.). — Anatomische Veränderrungen der Hirnrinde bei psych. Störungen multipler sklerose. *Deutsche Zetschr. f. Nervenh.,* 1936, p. 254.

Baruk (H.). — *Précis de psychiatrie,* Masson édit., 1950, p. 350.

Billet et Campionet. — Syndrome de Korsakoff évoluant sur une sclérose en plaques. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes,* Lille, 1930, p. 255.

Bing (R.). — *Nervenkrankheiten,* Urban v. Schwarzenberg éd., Vienne, 1937.

Bôhmig (V.). — Statistische Bemerkungen zur klinik der multiplen sklerose. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 58,* 1925, p. 277.

Boittelle (G.), Mme C. Boittelle-Lentulo et Hourcart (J.). — Sclérose en plaques ayant débuté par un état psychopathique d'allure dissociative. *Annales médico-psychologiques, 2,* 1952, p. 246.

Bonduelle (M.), Bouygues (P.) et Sallou (C.). — La sclérose en plaques chez l'enfant. *Presse médicale,* n° 27, 1954, p. 563.

Borbeg (N. C.) et Zahle (V.). — On the psychopathology of disseminated sclerosis. *Acta psychiat. et neurol., 21,* 1946, p. 75.

Boudin (G.), Nick (J.), Bureau (G.), Blanchet (G.) et Hillemand (B.). — Etat de stupeur avec catatonie révélateur d'une sclérose en plaques. *Revue neurologique, 88,* n° 4, 1953, p. 273.

Bramwell (B.). — Le pronostic de la sclérose disséminée. *Rev. Neurol. a. Psych.,* 1905, p. 161.

Brown (S.) et Davis (T. K.). — The mental symptoms of multiple sclerosis. *Arch. of Neurol. a. Psych.,* 7, 1922, p. 629.

Cadwalder (W. B.) et Mc Connell (J. W.). — On the significance of the sequence and mode of developement of symptoms as an aid to diagnosis of multiple sclerosis in its early stages. *American J.M. Sc., 165,* 1923, p. 398.

Campbell (C. M.). — Discussion remarks of paper by Brown (S.) and Davis (T. K.), in *Ass. Res. Nerv. and Ment. Disease* (multiple sclerosis), 2, 1921, p. 75.

Cestan (R.), Riser (M.). Labro (L.) et Mlle de Vals. — De la sclérose en plaques aiguë. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Limoges, 1932, p. 370.

Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux, 1*, 1892, p. 237.

Claude (H.) et Lhermitte (J.). — Leuco-encéphalite aiguë à foyers successifs. *L'encéphale*, 10 février 1920.

Claus. — Ein Beitrag zur Kasuistik der cerebrospinalssklerose. *Algemein. Zeitschr. f. Psychiatr., 35*, p. 335.

Cohen (K. H.) et Gavigan (A. J.). — Psychiatric manifestations associated with disease of the central nervous system with special reference to multiple sclerose. *The Journal of Nerv. and Ment. Disease*, vol. 85, 1937, p. 266.

Cottrell (S. S.) et Wilson (S. A. K.). — The affective symptomatology of disseminated sclerosis. A study of 100 cases. *Journ. of Neurol. and Psychopathol.*, n° 7, juillet 1926, p. 1.

Cournaud (A.). — La sclérose en plaques aiguë. *Thèse*, Paris, 1930.

Cruveilhier (J.). — *Atlas d'anatomie pathologique (1835-1842)*, 32e et 38e livraison.

Dagnélie (M.-J.). — Sclérose en plaques aiguë chez l'enfant. *Annales médico-psychologiques*, 1935, p. 290.

Dannenberger. — Zur lehre von den Geistsstörungen bei multipler sklerose. *Thèse*, Giessen, 1901.

Dawson (J.). — The histology of disseminated sclerosis. *Tr. Roy. Soc. Edinburgh, 50*, 1916, p. 517.

Delay (J.), Mme Leulier (H.) et Desclaux (P.). — Bouffée délirante polymorphe, forme mentale de sclérose en plaques. Constatations encéphalographiques. *Annales médico-psychologiques*, 1946, p. 262.

— Deniker (P.) et Mlle Lempérière. — Bouffées délirantes répétées au cours d'une sclérose en plaques. Evolution démentielle. *Annales médico-psychologiques, 2*, 1951, p. 214.

Déjerine (J.) et André-Thomas. — Maladies de la moelle. *Traité de médecine de Gilbert et Thoinot ;* art. sclérose en plaques, 1909, p. 401 ; maladies de la moelle épinière, Baillière, Paris, 1911.

Dercum (F. X.). — A case of multiple cerebrospinal sclerosis ; presenting unusual symptoms suggesting paresis. *J.A.M.A., 59*, 1912, p. 1612.

Dubois. — 5e *réunion neurologique internationale*, Paris, mai 1924.

Duge. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheikunde, 51*, 1914, p. 460.

Dupré (E.). — Sclérose en plaques, *Traité de pathologie mentale* de Gilbert Ballet, Paris, 1903, p. 1198.

Eicke (W.). — Multiple Sklerose und Schizophrenie. *Der Nervenarzt*, 1951, p. 225.

Euzière (J.). — Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. *Archives générales de médecine*, oct. 1909, p. 746.

— Pagès (P.) et Mlle Fournier. — Une observation de sclérose en plaques avec troubles psychiques prédominants. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 6*, fasc. 2, 1924-1925, p. 74.

Fuglsang (V.), Frederiksen et Thygesen (P.). — Seizures and psychopathology in multiple sclerosis. An E.E.G. study. Discussion of pathogenis. *Acta psychi. et neur. Scandinavica*, vol. 27, 1952, p. 17.

FURSTNER et STUHLINGER. — Ueber gliose und Höhlenbildung in der Hirnwand, *Arch. f. Psychi.*, *17*, 1886.

GEAY (A.). — Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Thèse*, Lyon, 1904.

GILL (A. W.). — Disseminated sclerosis with hysterical symptoms of Seven Months Duration : symptoms cured by psychotherapy, *Seale Hayne Neurol. Stud.*, *1*, 1919, p. 277.

GOWERS. — *A manual diseases of the nervous system*. Londres, 1892.

GUILLAIN (G.). — Rapport sur la sclérose en plaques. Réunion neurologique, 30 mai 1924, *Revue neurologique*, *1*, 1924, p. 648.

GUIRAUD (P.). — Sclérose en plaques et psychose hallucinatoire chronique. *Bulletin Société clinique médecine mentale*, 1927.

— et ABÉLY (X.). — Syndrome hallucinatoire chronique dans un cas de sclérose en plaques. *Annales médico-psychologiques*, *1*, 1932, p. 291.

HOWES (S. F. H.). — Psychoses with multiple sclerosis, *Boston M. et S. J.*, *196*, 1927, p. 310.

HUNT (J. R.). — Multiple sclerosis with dementia. A contribution to the combination form of multiple sclerosis and dementia paralytica. *Amer. J. Ment. Sc.*, *26*, 1903, p. 974.

HYSLOP (G.). — Sclérose en plaques ; un cas d'évolution inaccoutumée, New-York, *Méd. Journ. Ass. Méd. Record*, *116*, n° 6, 1922, p. 328.

JELLIFFE (S. E.). — Emotionnal and psychological factors in multiple sclerosis. *J. of Nerv. and Ment. Disease*, 1922, p. 399.

KACZANOWSKI (F.). — Quatre cas médico-légaux de troubles psychiques au cours de la sclérose en plaques. *Rocznik. Psychjatryczny*, fasc. XXXIII, 1938, p. 10.

KAPLAN (J. F.). — Multiple sclerosis with psychical signs. Roussky Vrack, n° 35, 1903, analysé par Rovinsky. *Journal Nervous and Mental Dis.*, *31*, 1904, p. 139.

KNOBLAUCH. — Ein Fall von multipler sklerose kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. *Monastschr. f. Psychi. u. Neurol.*, *24*, 1908, p. 238.

KURT (Moser). — *Arch. f. Psych.*, *65*, 1922, p. 459.

LANGWORTHY (O.), KOBB (L.) et ANDROP (S.). — Troubles du comportement chez les malades atteints de sclérose disséminée. *Americ. J. of Psychi.*, v. 98, sept. 1941, p. 243.

LACHMUND. — *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, 1911.

LANNOIS (M.). — Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1903, p. 876.

— et BÉRIEL (L.). — Etude anatomique de deux cas de sclérose en plaques. Rapport des lésions et des troubles psychiques. *Revue neurologique*, *21*, 1913, p. 700.

LECONTE (M.) et DAMEY (A.). — *Essai critique des nosographies psychiatriques actuelles*, Paris, Doin édit., 1949.

LÉRI (A.) et THIERS (J.). — *Nouveau Traité de médecine*, fasc. XX, 1935, p. 938.

LHERMITTE (J.) et HALBERSTADT (G.). — Troubles mentaux dans la sclérose en plaques. *Annales médico-psychologiques*, *1*, 1906, p. 448.

— et GUCCIONE. — De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. Troubles mentaux, pleurer et rire spasmodiques. La sclérose corticale disséminée. Les scléroses épendymaires et péri-épendymaires. *L'encéphale*, 1910, p. 257.

— Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Paris médical,* 1924, p. 307.

Lhermitte (Fr.). — *Les leuco-encéphalites,* 1950, Flammarion édit., Paris.

Mackintosh (A. W.). — On the frequency with which certain signs and symptoms occur in cases of disseminated sclerosis before the development of so-called cardinal signs. *Rev. of Neurol. and Psych., 4,* 1906, p. 601.

Mendel (K.). — Cinquième réunion neurologique internationale, Paris, mai 1924, *Revue neurologique, 1,* 1924.

Moreau (M.). — Les leuco-encéphalites. *Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes,* Limoges, 1932, p. 161.

Murri. — *Lezioni cliniche,* Soc. éd. Libraria, Milano, 1908.

Oggioni (G.). — Contributo allo studio delle alterazioni psichiche nei malatti di sclerosi a placche. *Riv. di Freniat.,* vol. 68, 1944, p. 134.

Ombredane (A.). — *Les troubles mentaux de la sclérose en plaques. Contribution à l'étude des facteurs organiques dans les maladies mentales.* Presses universitaires de France, 1929.

Oppenheim (H.). — Zur Lehre von der multiplen sklerose, *Berl. Klin. Wochens.,* 1896, p. 184. Histologie der frischen Herde bei multipler sklerose, *Deuts. med. Wochenschr.,* 1911, p. 191.

Parhon (C.-I.) et Goldstein. — Un cas d'hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie. *Revue neurologique, 13,* 1905, p. 862.

Paulian (D.). — Sur un cas de sclérose en plaques à évolution rapide. *Semaine des hôpitaux,* 31 octobre 1931, p. 501.

Philippe et Cestan (R.). — Les troubles mentaux de la sclérose en plaques. *Mémoire présenté à l'Académie de Médecine.* Prix Civrieux, 1903. Cité par Dupré, *loc. cit.*

— et Jonés. — L'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. *Revue neurologique,* 1899, p. 798.

Pierre-Marie. — *Leçons sur les maladies du système nerveux,* 1892.

Prick (J. J. G.) et Calon (P. J. A.). — La dissolution de la personnalité dans un cas de sclérose en plaques. *Acta neurol. et psychiat.,* nov. 1949.

Raecke. — Psychische Störungen bei der multiplen sklerose. *Arch. f. psychi., 41,* 1906, p. 482.

Raisky. — Die psychischen Störungen bei multiplen sklerose. *Thèse,* Königsberg, 1913.

Raymond (F.). — Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. *Journal des praticiens,* 1909.

— et Touchard. — Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. *Revue neurologique,* 1909, p. 224.

Redlich (E.) et Economo (C.). — Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von multipler Sklerose mit Psychose. *Jahrb. f. Psychiatr., 30,* 1909, p. 315.

Rimbaud (L.), Riser (M.) et Géraud (J.). — De la sclérose en plaques chez l'enfant. *Revue neurologique, 1,* 1938, p. 477.

Riser (M.) et Géraud (J.). — Nouvelle observation anatomo-clinique de sclérose en plaques aiguë. *Revue neurologique, 1,* 1938, p. 348.

— Géraud (J.) et Mlle Lavitry (S.). — La sclérose en plaques aiguë. *Presse médicale, 2,* 1938, p. 1192.

Sachs (B.) et Friedman (E. D.). — General symptomatology and differential diagnosis of disseminated sclerosis. *Arch. Neurol. a psych., 7,* 1922, p. 551.

Saethre (H.). — Psychische Storungen bei multipler Sklerose. *Acta psychi. et neurol.*, 1932, p. 511.

Sanger Brown, Thomas (K.), Davis. — The mental symptoms of multiple sclerosis. *Arch. of Neurol. and Psychiatr.*, 1922, p. 629.

Seiffert (W.). — Ueber psychiche in besondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. *Arch. f. Psychia., 40,* 1905, p. 253.

Sugar (C.), Nadell (R.). — Mental symptoms in multiples sclerosis. *Journ. of Nerv. a Ment. Disease, 98,* 1943, p. 267.

Siemerling et Raecke. — Beitrag zur klinik und pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. *Arch. f. Psychiatr., 53,* 1914, p. 385.

Simon (Th.) et Ferdière (G.). — Un cas de sclérose en plaques avec syndrome mélancolique. *Annales médico-psychologiques, 1,* 1935, p. 795.

Soederbergh. — 5e réunion neurologique internationale, Paris, mai 1924, *Revue neurologique, 1,* 1924.

Sugar (C.) et Nadell (R.). — Mental symptomes in multiple sclerosis. *J. of Nerv. and Ment. Disease, 98,* 1943, p. 267.

Targowla (R.). — Sur le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la paralysie générale. Intérêt du syndrome humoral. Réunion neurologique, 1924. *Revue neurologique, 1,* 1924, p. 734. Sclérose en plaques fruste à début mental. *L'encéphale, 1,* 1927, p. 629.

— et Ombrédane (A.). — Action sédative et suspensive du chlorure de calcium intraveineux dans l'angoisse et l'agitation des anxieux, les crises névropathiques et l'épilepsie. Société psychiatrique, avril 1928. *L'encéphale,* 1928, p. 464.

Tigges, Claus, Fuerstner, Zacher. — Cit. *in* Oppenheim.

Völsch (M.). — Ein Fall von akuter multipler Sklerose. *Monatschr. f. Psychia. u. Neurol., 23,* 1908, p. 111.

Vulpian (A.). — *Maladies du système nerveux, 2,* 28e leçon, 1886, p. 707.

Wechsler (I. S.). — Statistics of multiple sclerosis including a study of the infantile congenital, familial and hereditary forms of the mental and psychic symptoms. *Arch. Neurol. and Psychi., 8,* 1922, p. 59.

Wechsler (I. S.) et Davison (Ch.). — Amyotrophic lateral sclerosis with mental symptoms. *Arch. of Neurology and Psychiatry, 1,* avril 1932, p. 859.

Westphal (A.). — Multiple Sklerose und Hysterie. *Deutsch. Med. Woch., 32,* 1906, p. 403.

Zacher. — Ein Fall von sogenannter Misch. u. Ubergangs form der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose. *Arch. f. Psychia., 13,* 1882, p. 168.

Zara (E.). — Sclérose en plaques et troubles mentaux. *L'Ospedale psichiatrico,* oct. 1935.

Ziglien (H.). — De l'importance des symptômes hystériques dans l'étude de la pathogénie et du diagnostic de la sclérose en plaques. *Revue médicale de l'Est, 37,* 1905, p. 673.

# RÉFLEXIONS SUR LA COMPRÉHENSION DES ETATS DÉLIRANTS

## *A propos de l'expérience « confusion-onirisme »*

PAR

ALBERT-CRÉMIEUX et RAYMOND PUJOL

Le vaste ensemble des délires, ou mieux des « états délirants », est assurément la partie la plus vivante et la plus intéressante de la psychiatrie.

A l'abord d'un délirant on sent que l'on est dans un domaine très particulier, que l'on touche à un monde séparé. Nous n'avons plus ici, comme devant un malade atteint d'une quelconque affection médicale ou d'un trouble mental autre que délirant, à analyser des troubles partiels d'une fonction, mais à prendre contact avec une personnalité très particulière, à essayer de la pénétrer et de la comprendre. Le délire est, croyons-nous, un trouble global, irréductible aux explications qu'on peut en donner par des déficits parcellaires nets dans certains cas. On ferait fausse route à vouloir l'aborder ainsi ; parce qu'il est une réorganisation tout à fait originale de la personne et de la projection du monde, il demande, pour son étude, un abord « compréhensif ». Ce n'est pas armés de schémas et en relevant çà et là des défauts du fonctionnement psychique chez un délirant que nous avancerons dans sa connaissance, mais par un essai d'approche plus intime, de reconstruction ou plutôt de reviviscence de l'expérience délirante en nous-même (1). Bien sûr, nous n'aurons ainsi qu'une connaissance analogique, comme par un reflet, mais la seule possible. L'abord dépouillé de la phénoménologie à la manière de Jaspers nous paraît le meilleur pour qui veut comprendre un délirant.

(1) M. A. Hesnard s'attache particulièrement à cette connaissance d'autrui et au problème de l'identification (l'identification, premier lien interhumain).

C'est le goût pour une étude entreprise dans un tel esprit qui caractérise la discipline proprement psychiatrique, et, s'il est vrai que la division des sciences est calquée surtout sur celle des méthodes, le vrai domaine de la psychiatrie est celui des névroses et des délires, tous deux troubles globaux de la personnalité réclamant de la part du psychiatre un « abord compréhensif ».

Constatation banale et très générale : l'apparition de tout délire touche à la question du sentiment, de l'appréciation implicite et de la représentation du Moi et du Monde. Nous voilà renvoyés à une question philosophique primordiale : *la connaissance.*

Nous avons suggéré plus haut que la vision la moins déformante que nous puissions prendre d'un délire était une connaissance comme par reflet, en nous aidant d'analogies que nous pourrions trouver dans notre propre conscience et vision du monde. Plus précisément pour cette compréhension que recherchent la phénoménologie et singulièrement Jaspers, il s'agit de décrire avec le plus d'acuité possible les expériences subjectives des malades après que l'investigateur se soit présenté ces phénomènes à l'esprit ; l'investigateur met consciemment sa personne en jeu et cherche à ressentir comme le malade ou à retrouver chez lui-même des expériences analogues éclairantes. Il est donc tout naturel que nous fassions une rapide incursion dans la phénoménologie de la connaissance, « connaissance normale », au seuil de cet essai de compréhension des états délirants (1).

Il serait très prétentieux, dans le cadre de ce bref article, de vouloir faire même une esquisse d'une phénoménologie de la perception. D'autres y ont consacré de gros volumes. Nous nous bornerons à un très court rappel de quelques notions, en ayant surtout pour but de préciser notre vocabulaire et de laisser voir dès l'abord le « climat » théorique dans lequel nous évoluons.

Tout objet ne se conçoit que par rapport à un sujet qui le connaît ou se le représente. Objet et sujet sont corrélatifs, et il

(1) Ce problème, aigu pour le psychiatre, a fait l'objet, en particulier, de travaux de M. E. Minkowski (La psychopathologie, son orientation, ses tendances. *L'évolution psychiatrique,* 1937, f. III. — A la recherche de la norme en psychopathologie. *L'évolution psychiatrique,* 1938, f. I) et d'une communication de l'un d'entre nous au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Besançon, 1950), Albert-Crémieux et Robert Pujol : *Quelques réflexions à propos de la norme en psychopathologie.*

serait tout à fait chimérique de parler d'un monde absolument objectif ou d'un monde de l'objet-en-soi.

La même corrélation inséparable est exprimée dans les termes « conscience » et « représentation » : la conscience étant toujours conscience de quelque chose et quelque chose n'existant pour nous que sous forme de représentation de notre conscience. L'erreur à ne pas faire (et qui a été celle d'un certain atomisme psychologique qui voulait expliquer les « faits de conscience » à la manière de ce qui se passe dans le monde des objets) est de traiter la conscience comme un élément parmi d'autres éléments de la représentation. La conscience contient toujours la représentation, et quoique toujours donnée avec et par la représentation, nous ne pouvons pas l'oublier et la déformer jusqu'à en faire un objet. De même que la représentation du monde des objets, la représentation du « moi-objet » suppose toujours un « je-sujet » qui est plus ou, au moins, autre chose. Les essais pour reconnaître comment ce « je-sujet » est immédiatement saisi nous le montrent tous comme une activité première, une « intention », une source de significations. Dès que je m'éveille à la conscience, je me situe dans un « monde d'objets-pour-moi », c'est-à-dire que je marque aussitôt mes intentions vers ces objets, que je préfigure en quelque sorte mon action possible sur eux, et que par là-même je leur donne un sens. Cette opération de la conscience est première, elle ne se fonde que sur elle-même, elle postule la conscience comme « liberté ».

Francis Jeanson, dans un petit opuscule sur la phénoménologie, s'exprime ainsi : « La conscience est le donné absolu antérieurement et extérieurement auquel il est impossible de se situer, même de façon fictive, et la liberté n'est en un premier sens que la conscience elle-même en tant que celle-ci n'est pas chose parmi les choses mais intentionnalité vers les choses en présence de soi. En un second sens, il est vrai, la conscience doit conquérir sa liberté, c'est-à-dire qu'elle doit se reprendre sur ses propres tentations de s'aliéner, sur les diverses aliénations auxquelles le monde ne cesse de la solliciter de façon plus ou moins pressante ; mais cette conquête qui est ressaisissement pratique de soi ne saurait avoir d'autre fondement que le choix effectif d'une telle attitude par le sujet lui-même. »

Si ces réflexions sur le rôle actif de la conscience, sa « démarche intentionnelle » dans la formation de la connaissance semblent lui donner là une part prépondérante, la perspective s'inverse si l'on porte attention à ce que nous appellerions volontiers la « densité de présence » ou la « résistance » ou le

« rôle trophique » du donné. « D'une certaine manière, le monde est toujours déjà là, j'y suis né, situé, donné à moi-même... c'est par le monde, c'est à propos du monde, c'est sur le monde que je me révèle à moi-même, mais c'est par le monde que je demeure toujours en quelque façon opaque à moi-même... c'est l'inéluctable milieu de ma rencontre avec moi, et c'est un milieu déjà structuré, et mon horizon déjà perceptif y dépend de la place que j'y occupe » (Fr. Jeanson, *loco citato*). La conscience est pouvoir de dépassement, elle « transcende » l'être en lui conférant un sens, en en faisant son objectif selon telle ou telle intention, mais elle ne peut le faire de façon définitive, elle n'a l'occasion de manifester son activité que parce qu'elle se saisit d'abord comme « être dans le monde », toute investie, imprégnée, nourrie de ce qui l'entoure, du monde à la fois médiateur et écran.

Finalement, comment se présente le monde « objectif » de la connaissance normale ? Il est, croyons-nous pouvoir dire, un ensemble de significations communes : c'est le monde banal des objets matériels dont l'usage nous est familier, qui manifeste un ordre constant, qui permet une certaine distance rassurante entre lui et nous, monde des connaissances pragmatiques, monde de communication aisée avec nos semblables et qui sert de base à la connaissance logiquement ordonnée et universelle, à la science ; c'est aussi le monde des rapports interhumains courants obéissant aux lois tacites d'une psychologie socialisée. Cet ensemble de significations communes est complété par toute une série de significations particulières, personnelles, que revêt chaque objet pour un sujet donné, mais ces significations sont suffisamment souples dans un psychisme normal pour s'accommoder et même se souder aux significations communes et déboucher ainsi dans le monde de l'accord interhumain et de la communication des consciences.

Il faudrait compléter ce tableau de la projection du monde chez le normal par une brève analyse de l'expérience de soi comme personne, et nous nous référerons ici aux idées exposées par Lacan au début de sa thèse sur « La psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité » qui nous paraissent particulièrement remarquables.

En bref, l'expérience commune qu'un sujet a de sa personnalité peut se caractériser par trois termes : centre d'unité ou de synthèse d'intentionnalité, de responsabilité ou de liberté. L'intentionnalité est vraiment le pivot de l'expérience personnelle. C'est la façon dont le sujet se situe, se veut et se projette, c'est

par elle que se fait l'unification des tendances, elle enveloppe la responsabilité : c'est dans son acte que le sujet naît à la liberté.

A ces trois termes ressentis intérieurement correspondent des aspects objectifs de la personne, de la personne d'autrui appréciée du dehors dans les rapports humains quotidiens. A l'unité correspond le développement biographique compréhensible ; l'intentionnalité apparaît, du point de vue objectif, comme une espèce « d'image idéale » du moi que l'on pourrait dire déterminée par des complexes affectifs et une organisation spontanée des réactions psycho-vitales, mais il y a entre cet élément de véritable transformation dialectique et de progrès que constitue le fait d'assumer ces complexes affectifs et ces réactions vitales, de les reconnaître pour siens, de les adopter comme règles de conduite perfectibles ; l'intentionnalité est alors objectivement une conception de soi-même qui est la valorisation d'attitudes vitales et leur progrès dialectique par l'éclairement intellectuel ; c'est là que commence la liberté et c'est ce qui rend ces tendances ou ces pulsions élaborées et devenues actes éminemment compréhensibles. Le sentiment de liberté a enfin un aspect objectif certain qui se traduit par « une certaine tension de relations sociales » par laquelle sont reconnus chez autrui l'autonomie pragmatique de la conduite et l'engagement moral.

Dans *les états délirants,* pensons-nous, il y a trouble global de la personnalité ; et cela se traduira à la fois dans la projection d'un univers délirant (et c'est le plus voyant des symptômes d'un délire) et dans des troubles de la conscience de soi sous-jacents et souvent implicités dans cette projection. L'élaboration du roman délirant, du système délirant qui est la figure visible de cet univers spécial dans lequel vit le malade est sous-tendue par une *expérience délirante primitive, proprement ineffable :* c'est le mérite des écoles phénoménologiques d'avoir fortement montré ce point.

Du dehors le délire apparaît comme un système d'erreurs pathologiques auquel le malade est attaché par une conviction extrême. Il semble vivre d'une vie propre et tendre à un autodéveloppement : c'est le caractère « néoplasique » souvent noté ; ce développement obéit à un dynamisme spécial qui échappe à la logique courante, à ce qui nous semblerait des réfutations de l'expérience ou à des apports autres que ceux des tendances qui l'alimentent : c'est le caractère envahissant, débordant, contraignant des complexes idéo-affectifs qui en sont la base. Tout ceci est le fait d'une pensée dite « autistique », c'est-à-dire qui aboutit à un univers de solitude (il n'y a pas de

communication vraie, possible, entre l'univers du normal et celui d'un délirant) et « désertique », c'est-à-dire dans laquelle les significations personnelles débordent entièrement et ne peuvent plus du tout retrouver les significations communes des choses, bases de l'accord interhumain. Ce mode de penser et de vivre si spécial reflète une intentionnalité obscure, archaïque, rigide, inadaptable, non-libre pour tout dire ; il y faut voir une déviation instinctivo-affective de base avec défaut d'intégration au moi se traduisant par cette projection d'un monde dont le sujet est prisonnier. En employant le langage de la « Daseinsanalyse » de Binswanger, nous dirions que ce qui est atteint chez le délirant c'est la structure fondamentale de « l'être-dans-le-monde » dans sa faculté de transcendance (sortie de soi, projet du monde). Ce trouble aboutit à ces univers de solitude, de contrainte et d'anxiété, véritables reflets du délirant. Le sujet n'a probablement pas conscience du trouble de sa personnalité comme tel, mais il l'exprime par l'univers de significations délirantes qu'il projette à la manière dont il fait vraiment corps avec lui.

Nous voudrions maintenant, à propos d'une observation privilégiée, essayer de pénétrer du dedans, autant que faire se peut, l'expérience délirante et voir apparaître sous nos yeux l'ébauche d'un monde délirant.

L'un de nous a eu l'occasion, il y a deux ans, de connaître intimement un malade qui a fait un épisode confuso-anxieux avec onirisme. Ce malade a pu rétrospectivement faire un récit assez détaillé de ses impressions.

Ce sujet d'une trentaine d'années, d'un bon niveau antérieur, sans antécédents notables, se présentait, très anxieux, inhibé, presque muet, fébrile au début de sa maladie. Ses souvenirs sont de deux sortes : d'abord de véritables scènes de rêve qu'il rapporte à la période fébrile de sa maladie, alors qu'il était couché, puis des souvenirs de sa période ambulatoire, où il gardait encore de très gros troubles, avec impression d'un monde étrange, très déformé, très anxiogène, et dans lequel son orientation temporo-spatiale demeurait très défectueuse. Ces deux périodes d'ailleurs s'intriquent car les rêves tendent à se stéréotyper et la réalité quotidienne est en effet monotone et sans repères nets.

Les rêves sont vraiment du type « cauchemar » : un train dans lequel s'entassent des voyageurs dans la nuit, le brouillard ; bruits de vapeur, de chiens qui aboient, les compartiments se transforment en cercueils dans lesquels roulent des corps, il reconnaît des voix de ses amis puis de grands bruits de portes ou de dalles qui se referment

les unes sur les autres, il erre à travers un labyrinthe, frappant le sol et appelant ses amis enterrés.

Pour ce qui est des transformations du monde ambiant, voici comment il les résume :

L'atmosphère générale est bien « catastrophique ». La tonalité pénible est surtout produite par l'impression d'être pris dans un engrenage d'événements qui s'entraînent sans aucune possibilité d'arrêt vers une imminence de bouleversement. C'est un monde clos où le sujet occupe une position centrale, où tout a une immédiate signification affective pour lui, où ses propres réactions internes ne sont plus différenciées de l'environnement et par conséquent gagnent en importance, prennent une valeur déterminante sur les événements, « monde sans hasard, ni liberté ». L'impression de devoir faire quelque chose, jointe au désarroi intérieur et à l'idée que tout se noue et se trame au dehors en fonction de ses réactions obscures lui faisait employer le mot de « complot ». Il réagissait par une « inhibition anxieuse », une espèce de rétraction sur soi apparemment résignée en face de ces menaces obscures et enserrantes, mais réellement à l'affût d'une échappée.

Il est intéressant de remarquer que dans ces états d'inhibition anxieuse, il n'y a qu'une apparence de passivité qui vient de ce que les forces de défense et d'action se contrarient et ne savent vraiment où s'employer. On comprend que ces états, comme certains états de stupeur des mélancoliques, ne soient pas éloignés des décharges motrices incoordonnées des réactions paniques. Je ne crois pas que ce malade, malgré son anxiété extrême, ait présenté de telles réactions paniques de fuite.

Un jour, m'a-t-il dit, alors qu'il était dans une maison de santé, il réussit à forcer une porte habituellement mieux fermée qui conduisait dans une partie du jardin où les malades n'allaient pas ; mais, une fois dehors, il s'arrêta aussitôt, comme paralysé, ne sachant où aller, tout lui paraissant excessivement étrange et dangereux. De même, il était relativement perplexe devant un lavabo, où il restait de grands moments, ne sachant quel geste faire et les redoutant tous dans ce monde « truqué », en même temps qu'il avait la désagréable impression d'être à tout instant épié ; ce sentiment était entretenu par la présence de petits judas à toutes les portes.

Malgré ces troubles du comportement à type d'inhibition, il ne semble pas avoir été opposant, mais plutôt docile, tout au moins à l'égard de certaines personnes. Voici ce qu'il nous a expliqué à ce sujet. Il lui semblait avoir pénétré, avec le début de sa maladie, dans

un monde étrange, grimaçant et désolé, tout son entourage souffrait et supportait cette ambiance pénible à cause de lui, le temps ordinaire n'avait plus cours, mais c'était plutôt, hors du temps, un recommencement indéfini d'un même cycle à parcourir et dans l'espace une espèce de « jardin des supplices » ou de labyrinthe dans lequel il se perdait ; les autres qui participaient à son sort, sur lesquels il projetait son anxiété, et qui étaient comme des substituts de lui-même, paraissaient lui montrer la voie dans ce dédale.

Il y avait un certain nombre de figures bénéfiques, bien que supportant le même malheur, qu'il avait la bonne volonté de suivre aveuglément. Le jour où on le fit entrer en maison de santé, il y eut un prêtre qu'il estime beaucoup, et qui a sur lui une grande influence morale, qui l'accompagna ; dès qu'il lui dit de le suivre, il le fit aussitôt. Arrivé à la clinique, il lui semblait voir dans l'attitude de ce prêtre une extrême lassitude, il resta frappé de la façon dont il lui avait semblé qu'il s'effondrait dans un fauteuil du salon d'attente, il lui semblait que cela voulait dire : « Voyez tous les efforts que je fais pour vous aider et jusqu'où vous m'entraînez », et il souffrait de ne savoir comment répondre. Il était à ce moment comme dans un nuage de rumeurs menaçantes ; puis vint le médecin de l'établissement, gros et bougonnant, quoique bien intentionné, et il lui sembla qu'en désespoir de cause il disait comme : « Je m'en charge », malgré l'espèce de malédiction qu'il encourrait à se faire son guide dans ce dédale où ils entraient ensemble.

Quittant la salle ils sortirent dans le jardin ; il n'était plus accompagné que de son médecin et c'est un peu plus loin, dans une première petite chambre d'un autre bâtiment, qu'il le vit comme s'évanouir sous un lit pendant qu'il était emmené par une autre porte. Dès lors il lui sembla être enclos dans le labyrinthe. Au dehors ses amis continuaient leur « métabolisme infernal ». Il en percevait l'écho et la notion dans ses rêves.

L'apparition pour lui mystérieuse des médecins était toujours vue comme une tentative pour l'inciter à parcourir le cycle par le bon bout et c'était toujours à recommencer parce qu'il ne savait comment répondre. Il lui semblait que les gens se transformaient et les objets étaient chargés de significations personnelles immédiates. Les autres souffraient tout autant que lui mais ils essayaient d'en sortir et de l'en faire sortir par mimétisme et il avait l'impression pénible d'embouteiller le mécanisme.

Exemple de petits indices chargés de signification auxquels il s'accrochait : il s'attacha à un infirmier parce qu'il portait un béret comme le prêtre dont nous avons parlé, il lui semblait que c'était tout ce qui restait de lui après on ne sait quelle transformation bizarre, et qu'il devait suivre le porteur de ce signe. On dut l'alimenter quelquefois à la sonde. Il n'en garde aucun souvenir direct mais, par la suite, il était très troublé par la vue d'un canapé « minable, pelé et pitoya-

ble », qui était dans sa chambre ; il voyait dans ce canapé l'image lamentable de son médecin, qui avait dû subir de bien mauvais traitements, tandis que la vue du bois d'acajou dur et vernis de ce meuble lui laissait dans la gorge le goût désagréable du passage par force d'un caoutchouc dur ; lorsqu'il revoyait son médecin, il était frappé par ses dents, qui semblaient avoir subi un écartement disproportionné et douloureux, évoquant quelque supplice bucco-dentaire projeté : il s'en sentait très coupable. Aussi fuyait-il le canapé et ne voulut-il jamais s'y asseoir.

Voilà dans une espèce de « télescopage » phénoménologique, trop long peut-être, décrits l'ambiance vécue et le comportement qu'elle induisait chez notre malade. Si nous y ajoutons quelques caractères de ses perceptions, le tableau sera à peu près complet. Il insistait sur des modifications de l'espace avec surtout absence de relief, le monde aplati, s'imbriquant, se rétrécissant, l'impression que les pièces se repliaient sur elles-mêmes, que les gens s'évanouissaient à travers les portes. Y a-t-il eu des hallucinations vraies ? Nous ne saurions le dire. Il y avait une hypersensibilité à tous les bruits qui se chargeaient de significations hostiles et des phrases « leit-motiv » qui s'imposaient, mais plutôt avec le caractère d'une hyperendophasie. Quoique tout ceci, évidemment, ne constitue pas un délire à proprement parler puisqu'il n'y avait pas moins que c'est un exemple intéressant d'expérience primaire d'un monde très particulier qui doit avoir certaines analogies avec celui dans lequel évoluent les délirants chroniques. Nous croyons qu'il faut surtout retenir de cet exemple comme caractéristiques susceptibles d'introduire au monde des délirants les points suivants :

l'atmosphère catastrophique très particulière : monde clos et contraignant, bloqué hors du temps et condamné au recommencement, image projetée de l'immersion anxieuse dans un milieu que le sujet ne domine plus, où il n'y a plus d'orientation et d'action concrète possible, mais une poussée obscure qui se perd en itérations sans issues allant de l'inhibition angoissée aux impulsions paniques ;

l'intrication rêves-réalité ;

le centrage sur le sujet et les projections évidentes, espèce d'indistinction moi-monde ;

les significations affectives immédiates des objets ou des personnes.

Ces derniers caractères sont la marque du débordement de la personnalité par quelques-uns de ses éléments et de sa confiscation à leur profit. L'abolition de la distance Moi-Monde, le même défaut de recul vis-à-vis de soi manifesté par l'intentionnalité obscure, rigide et fatale des contenus délirants qui sont ici évidents, sont certainement les caractères les plus pathologiques et les plus spécifiques du phénomène « délire » dans son sens le plus général. Les autres caractères de la personnalité, synthèse et liberté, sont aussi manifestement altérés : l'unité n'est atteinte qu'au prix d'une distorsion qui soumet tout aux complexes idéo-affectifs dominants, c'est une pseudo-synthèse sans souplesse ni ouverture. On ne saurait évidemment parler ici de liberté : il n'y a pas d'éclairement intérieur de soi ni de choix possible. Enfin l'envahissement par les significations uniquement personnelles coupe l'accès vers les significations communes et l'accord avec les autres hommes et laisse le sujet seul prisonnier de son délire.

Nous pensons que ces modifications fondamentales de « l'être-dans-le-monde » et de sa projection sont valables pour les autres structures délirantes, soit schizophrénique, soit du type délire systématisé hallucinatoire ou interprétatif. Dans l'exemple de confusion avec onirisme que nous avons choisi, le délire n'est qu'ébauché, il ne se développe comme phénomène positif qu'à la faveur du déficit passager de la confusion. Le schéma général et plusieurs des expériences vécues restent valables pour la compréhension des états schizophréniques ou délirants chroniques. Restent les questions de structure et d'étiologie. Les premières relèvent d'un essai de compréhension en profondeur du domaine de la psychanalyse. Les secondes, recherche des causes, sortent du cadre strict de la compréhension des états délirants que nous avons en vue, elles sont de l'ordre explicatif.

En gros, pour expliquer la transformation initiale de la personnalité base de l'expérience délirante, on invoque deux types d'explication : soit la survenue d'un processus pathologique qui perturbe à un moment donné une personnalité antérieurement saine (ceci est valable pour le délire onirique et probablement pour nombre de processus schizophréniques), soit le développement d'une personnalité qui du fait à la fois de ses tendances primordiales et des événements, verse à un moment dans une organisation délirante. Une explication de ce genre est donnée avec beaucoup de vraisemblance par Lacan pour certains cas de délires paranoïaques.

Nous ne pouvons nous étendre sur ces points qui relèvent plus de la pathogénie que de la compréhension stricte des états délirants. Nous aurions aimé simplement montrer que, toujours, la représentation du monde est intimement dépendante du régime propre de la personnalité et, par rapprochements et différences, faire voir que le sujet sain, capable d'un certain recul vis-à-vis de sa représentation et de soi, aboutit à un monde ouvert, souple, perfectible et de communication aisée avec ses semblables, tandis que le délirant, par des processus analogues, est conduit à s'enfermer dans un monde de contrainte et de solitude, reflet du débordement intérieur par des forces affectives qui échappent à son contrôle.

Ouvrages consultés :

Rapports sur la psychopathologie des délires. *Congrès international de psychiatrie,* Paris, 1950.

Jaspers. — *Psychopathologie générale.*

Merleau-Ponty. — *Phénoménologie de la perception.*

Fr. Jeanson. — *La phénoménologie,* Téqui éditeur.

J. Lacan. — *La psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité.*

# LA CHIMIE CÉRÉBRALE AU COURS DU XIXe SIECLE EN FRANCE

## *I. J. Couerbe (1807-1867). — II. E. Frémy (1814-1894)*

## *L'œuvre sociale de E. Frémy dans la « Société des Amis des Sciences »* *

PAR

Mlle C. CHATAGNON et P.-A. CHATAGNON

Nous désirons rappeler la vie et l'œuvre de deux savants : J. Couerbe et E. Frémy, qui continuèrent, au XIXe siècle, les recherches de chimie cérébrale commencées par A.-F. de Fourcroy et L.-N. Vauquelin à la fin du XVIIIe siècle (1).

Deux vies :

Celle de Couerbe, au destin malheureux, qui, après de brillants débuts, fut marquée par les pires vicissitudes de l'insuccès dont les causes sont : et la maladie qui accable l'homme, et les pulsions d'une nature vive, nerveuse, intransigeante, sincère, mais stigmatisée par une inexpérience native des choses de la vie qu'un caractère entier et primesautier accuse encore davantage. Couerbe connut les plus affreuses douleurs morales : celles de l'échec injuste, l'empêchant de réaliser son impérieux besoin de connaître, son idéal d'homme de science. En grand esprit qu'il était, il sut mourir en sage, humblement et avec dignité, en son village natal.

Celle de Frémy, comblée de bonheur et d'honneurs, à qui tout a toujours réussi, et dont le déroulement, majestueux au cours

(*) Laboratoire central de biologie de Maison-Blanche, par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). Travail effectué avec l'aide de l'Institut national d'hygiène et de la Caisse nationale de sécurité sociale.

(1) Les pionniers français de la chimie cérébrale. Les citoyens A.-F. de Fourcroy (1755-1809) et L.-N. Vauquelin (1763-1828), par Mlle C. Chatagnon et P.-A. Chatagnon. *Annales médico-psychologiques*, 112e année, t. II, juin 1954, p. 14-39.

d'une ascension régulière, sans à-coups et sans heurts, pour ainsi dire réglée vers les plus hauts sommets de la science officielle, des honneurs et de la fortune, et qui ne fut assombrie que par les inéluctables impositions du grand âge.

Aux deux vies qui s'opposent, deux œuvres se confrontent (nous ne développerons de celles-ci que les travaux intéressant la chimie de la matière nerveuse) :

Celle de Couerbe, marquée par le talent, l'originalité, l'inspiration et la finesse du vrai chercheur.

Celle de Frémy, au sceau académique, claire, bien pensée, classique, pourrait-on dire, et toute imprégnée des notions de l'heure sur la chimie des corps gras et des travaux de Chevreul.

Ce sont donc à la fois la vie et les travaux de ces deux savants sur la chimie cérébrale que nous allons essayer de faire revivre. Nous terminerons par le rappel de l'œuvre sociale de E. Frémy. Frémy vint en effet en aide aux intellectuels, aux savants malheureux ou déshérités de la fortune qu'il côtoyait dans ses fonctions professorales.

Nous rappellerons l'essor qu'il réussit à imprimer à la « Société des Amis des Sciences », fondée par Thénard. Nous montrerons comment les initiatives individuelles de Thénard et de Frémy, conjuguées avec les nécessités résultant des progrès de la science, ont abouti, un siècle plus tard, à la création en France du Ministère de la Recherche scientifique.

## J. Couerbe (1807-1867)

J. Couerbe est né en 1807 à Verteuil, près de Pauillac (Gironde). Chimiste de valeur, on le trouve à l'âge de 22 ans, en 1829, préparateur du cours de toxicologie de Lesueur ; il publie alors son premier travail : « Réflexions sur le principe volatil du sang humain ». Il travaille ensuite dans le laboratoire de Pelletier, « l'illustre auteur de la découverte de la quinine ». Il s'occupe de l'opium et prépare à l'état de pureté la méconine, principe immédiat de l'opium, déjà entrevue en 1826 par Dublanc jeune. Il découvre ensuite la sabadilline dans les semences de cevadille et publie le résultat de ses recherches sur l'analyse de plusieurs principes organiques. Puis, il se sépare de Pelletier au sujet de la paramorphine, dont il attribue la découverte au seul préparateur de Pelletier, Thibouméry. A 27 ans, il présente, le 30 juin 1834, à l'Académie Royale des Sciences, un mémoire : « Du cerveau, considéré sous le point de vue chimique et phy-

siologique », dont nous ne possédons que des extraits insérés dans le « Journal de chimie médicale, de pharmacie, et de toxicologie », publié par MM. Chevallier, Fée, Guibourt, Julia-Fontenelle, Lassaigne, Orfila, Payen, Gabriel Pelletan, Pelouze, Ac. Richard, Robinet.

Vauquelin, nous l'avons dit dans un précédent article, avait fait connaître l'existence du phosphore dans le cerveau en général. Un peu plus tard, John s'efforça de prouver que la substance phosphorée est particulière au cerveau de l'homme. Contrairement à ce qu'avait démontré Vauquelin, John avançait que les divers cerveaux animaux soumis à ses expériences ne lui avaient jamais offert les effets si tranchés que l'on observe dans le cerveau de l'homme.

Or, Couerbe a été, lui aussi, frappé par l'importance du phosphore dans la substance cérébrale. Pour lui, le cerveau renferme diverses matières grasses, qui sont phosphorées comme l'avait vu Vauquelin, sulfurées comme l'avait entrevu Fourcroy, et renferme en outre de la cholestérine qu'il a identifiée et dosée. Couerbe pense que le phosphore est un élément d'une très grande valeur physiologique, car sa juste proportion est absolument indispensable au libre exercice des fonctions intellectuelles. En excès, il engendre la folie ; s'il vient à manquer, c'est l'idiotisme, ou plutôt l'analyse ne perçoit d'autre différence qu'une variation dans les quantités de phosphore trouvées dans le cerveau de l'idiot, de l'homme sain ou de l'aliéné. Ainsi donc, les cerveaux pourraient être rangés selon leur teneur en phosphore : 1° celui du « fou » ; 2° celui de l'homme sain ; 3° celui de l'idiot ; 4° celui des animaux qui sont privés de phosphore ou n'en contiennent que des traces —, selon John.

Or, les expériences de Couerbe n'étaient peut-être pas assez nombreuses pour étayer d'une façon aussi catégorique une telle affirmation ; il eût fallu, en effet, pour qu'elles soient valables, que ses expériences aient démontré que les variations de phosphore chez l'homme sain n'aient pas été susceptibles d'atteindre, par excès ou par défaut, les taux que Couerbe considérait comme étant caractéristiques de l'état de folie ou d'idiotisme.

Bien que les conclusions données par Couerbe à cette étude du phosphore dans la matière cérébrale fussent entachées d'erreurs, il n'en demeure pas moins qu'elles ont pesé pendant de nombreuses années, et jusqu'au début de notre siècle, sur les doctrines thérapeutiques des médications phosphorées en pathologie nerveuse et mentale.

Mais le travail fondamental de Couerbe sur « La chimie du cerveau » a trait à l'analyse des matières grasses du cerveau.

Ces matières grasses sont, pour lui, au nombre de cinq :

1° une graisse jaune pulvérulente : la stéaroconote ;
2° une graisse jaune élastique : la cérancéphalote ;
3° une huile jaune rougeâtre : l'éléancéphol ;
4° une matière grasse blanche : la cérébrote ;
5° de la cholestérine : la cholestérote.

Pour séparer entre elles les cinq matières grasses décrites, Couerbe emploie l'alcool ou l'éther, soit à froid, soit à chaud, mais c'est surtout par l'emploi de l'éther que son procédé diffère de celui de ses devanciers.

Sur ces cinq substances, quatre contiennent à la fois du soufre, du phosphore et de l'azote. La cinquième est privée de ces trois éléments : elle est identique à la cholestérine trouvée dans les calculs biliaires.

Parmi les quatre premières, deux sont isomères ; d'après Couerbe, ce sont la cérancéphalote et l'éléancéphol.

La cérébrote diffère à peine des deux précédentes puisqu'elle renferme seulement 1/100 de carbone et 1/100 d'hydrogène de plus.

La stéaroconote contient beaucoup moins de carbone et beaucoup plus d'azote, comme le montre le tableau suivant :

| | *Cholestérine* | *Cérébrote* | *Cérancéphalote et éléancéphol* | *Stéaroconote* |
|---|---|---|---|---|
| C ..... | 84,9 | 67,8 | 66,36 | 59,8 |
| H ..... | 12,0 | 11,1 | 10,03 | 9,2 |
| O ..... | 3,1 | 13,3 | 13,86 | 17,3 |
| N ..... | » | 3,4 | 3,25 | 9,3 |
| P ..... | » | 2,3 | 2,54 | 2,4 |
| S ..... | » | 2,1 | 1,96 | 2,0 |
| | 100 | 100,0 | 100,00 | 100,0 |

*Caractères des substances isolées par Couerbe*

*Cérébrote.* — C'est la matière grasse blanche de Vauquelin. Mais, tandis que Vauquelin la dit fusible et visqueuse (ne l'ayant probablement pas obtenue pure), Couerbe la caractérise comme infusible, ne tachant pas le papier, ne se dissolvant pas dans l'éther. Desséchée convenablement sur feu doux, elle devient friable et peut se pulvériser. Elle est soluble dans l'alcool bouillant et peu soluble dans l'alcool froid. Son procédé d'extraction est

basé sur cette propriété. Les alcalis ne la saponifient point, caractère que Vauquelin n'a pas laissé échapper.

Dans la cérébrote d'un homme sain, Couerbe a trouvé 2,3 % de phosphore. Dans celle du cerveau d'aliénés, il a trouvé de 3 à 4,5 % de phosphore. Il en a trouvé moins, au contraire, dans la cérébrote extraite du cerveau d'un idiot ou du cerveau de vieillards.

*Cérancéphalote* ou « *cire du cerveau* ». — Cette matière diffère peu de la précédente par la composition ; elle est solide, brune, insoluble dans l'eau et dans l'alcool, mais soluble dans 25 fois son poids d'éther froid. Elle se ramollit par la chaleur sans acquérir une fluidité parfaite. Desséchée, elle est élastique à la façon du caoutchouc. L'acide sulfurique l'attaque très difficilement ; l'acide nitrique la réduit à ses éléments et convertit le soufre et le phosphore en acide sulfurique et phosphorique. Les alcalis la saponifient ; Couerbe n'a pas fait connaître la nature des acides résultant de cette saponification.

*Stéaroconote.* — Cette matière grasse se trouve mélangée à la précédente. Elle est infusible, de couleur fauve, insipide, donne par la combustion un charbon acide. Insoluble dans l'eau, l'alcool ou l'éther bouillant ; cependant, c'est à la faveur de l'éther qu'elle a été extraite, sans doute en raison de la masse employée et de sa combinaison avec les autres substances. Les huiles grasses et volatiles la dissolvent facilement. L'acide nitrique la dissout après quelques instants d'ébullition ; elle reparaît sous l'apparence d'une graisse blanche acide, soluble dans l'alcool bouillant, et cristallisant en petites lames semblables à celles des acides margarique et stéarique.

*Eléancéphol.* — Cette substance est, quant à la composition, semblable à la céphalote, mais en diffère beaucoup par ses propriétés. Elle est liquide, rougeâtre, de saveur désagréable, soluble dans l'éther, en toutes proportions, et soluble dans l'alcool bouillant. A l'aide de la chaleur, cette substance dissout assez bien les autres matières du cerveau qui lui donnent de la consistance.

*Cholestérine cérébrale* (*cholestérote* de Couerbe). — Matière entièrement semblable à la cholestérine des calculs biliaires. La cholestérine cérébrale fut aperçue par Fourcroy, puis par Vauquelin, mais ce fut le mérite de Couerbe de l'isoler, de l'identifier, de la décrire et de donner sa composition, tout à fait comparable à celle fournie par Chevreul :

| | *Couerbe* | *Chevreul* |
|---|---|---|
| C ..... | 84,895 | 85,095 |
| H ..... | 12,099 | 11,880 |
| $O^2$ ..... | 3,006 | 3,025 |

L'analyse élémentaire lève donc tous les doutes sur son identité avec celle des calculs biliaires.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs, Couerbe démontra qu'elle n'était pas le résultat d'une modification pathologique, mais qu'on la trouvait dans le cerveau en quantité constante et considérable, ce qui l'inclinait à penser, au contraire, ce qui s'est trouvé être vérifié plus tard, à savoir qu'elle constituait un élément organique très répandu dans notre économie. Hypothèse qui était, vers cette même époque, confirmée par la découverte de la cholestérine dans le sang par Denis et Boudet. Nous savons depuis le chemin qui a été parcouru en ce qui concerne l'étude des stérols et du cholestérol en particulier.

Tel est le bilan des apports de Couerbe à l'étude de la matière cérébrale. Il s'y révèle non seulement un analyste de valeur par la rigueur de ses expériences, mais il fait mieux connaître le nombre et la nature des matières grasses contenues dans le cerveau, il en précise la composition élémentaire. Il identifie le premier, d'une façon irréfutable, l'existence de la cholestérine cérébrale, il insiste sur la présence du soufre, et sur le rôle physiologique du phosphore dans le cerveau. Les ingénieuses déductions qu'il tira de la présence des éléments phosphorés étaient sans doute, comme nous l'avons déjà dit, entachées d'erreurs, par suite de l'insuffisance statistique des documents rassemblés ; elles servirent de prétexte aux critiques, du reste justifiées, que lui adressa J. Dumas, rapporteur (au nom d'une commission constituée par Thénard et Chevreul), du mémoire qu'il présenta à l'Académie des Sciences. La grande intelligence de Dumas ne semble pas avoir toujours été indulgente et généreuse pour les travaux originaux du jeune chercheur. La lecture du compte rendu de Dumas du mémoire de Couerbe laisse se dégager une certaine hostilité à l'homme, en minimisant l'apport positif des recherches de Couerbe : tout ce qu'il décrit aurait été vu et décrit par d'autres avant lui ; c'est ainsi que Dumas précise :

« D'après ce jeune chimiste (Couerbe) le cerveau renferme diverses matières grasses qui sont à la fois phosphorées, comme l'a vu Vauquelin, et sulfurées comme on pourrait dire que l'avait entrevu Fourcroy.

Il contient, en outre, de la cholestérine, ainsi qu'on avait pu le présumer d'après les observations de ce dernier chimiste. »

A propos de l'importance du phosphore et de son rôle physiologique pour le libre exercice des fonctions intellectuelles que Couerbe a eu le mérite de souligner, mais tirant trop hâtivement des conclusions, Dumas s'exprime avec finesse, mais toujours sans indulgence :

« Pour que M. Couerbe, dit-il, puisse affirmer que le taux de phosphore puisse constituer un fait caractéristique de l'état de folie ou d'idiotisme, il faudrait que la proposition repose sur des rapports qui ne peuvent s'établir que par des moyens exigeant des analyses beaucoup plus nombreuses que celles qui semblent avoir été faites par M. Couerbe. »

L'esprit critique de Dumas ne laisse rien passer. A propos de la cholestérine cérébrale que Couerbe dénomme cholestérote, il écrit :

« Il est fâcheux que l'auteur, en changeant la désinence du nom adopté déjà, la remplace par une autre qu'il applique à trois corps azotés, sulfurés et phosphorés, qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la cholestérine que cette nomenclature en rapprocherait. »

Lorsqu'il ne critique pas, Dumas réduit les mérites de Couerbe. En voici un exemple typique :

« La cholestérine cérébrale, aperçue par Fourcroy, avait été trouvée par Kuhn, qui, pourtant, ne semble pas l'avoir bien reconnue... La cérébrote pure avait été obtenue par Kuhn qui n'avait fait qu'entrevoir la céphalote. La stéoroconote est une matière nouvelle. L'éléancéphol était déjà connue de Vauquelin. »

Et le rapporteur Dumas conclut son rapport ainsi :

« Considérant que l'auteur fait mieux connaître le nombre et la nature des matières grasses du cerveau, qu'il en donne la composition élémentaire qu'il y prouve la présence de soufre (c'est M. Chevreul qui a indiqué le premier la présence de l'azote dans la matière grasse cérébrale qu'il a appelée cérébrine) qu'on n'y soupçonnait pas. Vos commissaires ont l'honneur de vous proposer une place dans le recueil des savants étrangers, à la partie chimique, c'est-à-dire à la 2^e^ section du Mémoire soumis à leur examen. »

Le mémoire de Couerbe comprenait en effet deux sections : l'une anatomique, « ne contenant aucune observation nouvelle » selon Dumas, l'autre chimique. Nous avons recherché dans le Recueil des savants étrangers la transcription de la 2^e^ section du mémoire de Couerbe, mais en vain. Le travail n'y fut jamais inséré.

L'enthousiaste Couerbe dut attendre longtemps la parution de la partie chimique de son mémoire au Recueil des savants étrangers de l'Académie des Sciences, et l'on imagine sans peine la blessure morale profonde qui lui fut faite et comment sa nature sensible et bouillante dut y réagir.

Ayant quitté jeune sa province natale bordelaise pour poursuivre ses études à Paris, étant de santé délicate et d'un tempérament impétueux, il se soumit à une activité trop grande pour ses forces. Animé par une ambition légitime, que la flamme ardente du besoin de connaître entretenait, il percevait en lui une âme de novateur. Toutefois, un caractère intransigeant, entier, primesautier, parfois hargneux, peu souple, spontanément irritable, ombrageux et susceptible, et que la maladie accentuait encore, vint constituer un obstacle à la réalisation d'ambitions que son intelligence originale, son habileté expérimentale, sa finesse d'esprit et l'énergie de sa volonté eussent pleinement justifiées. Le caractère et la personnalité même de Couerbe furent peut-être de plus grands obstacles à son ascension et à sa réussite dans la vie que la maladie qui le minait, et conditionnèrent peut-être son triste destin.

Comme écrivait de lui Ed. Bourgoin, Couerbe paya cruellement le prix de son inexpérience des choses de la vie. Son tempérament nerveux et vif allume la controverse et lui attire l'inimitié et l'hostilité de ses contemporains. Son raisonnement rigide lui fait critiquer les opinions erronées de Baruel et de Robiquet ; il contredit Orfila sur la prétendue présence normale de l'arsenic dans les os, et il entreprend avec E. Frémy une polémique violente à propos de la constitution chimique du cerveau. Bourgoin rend hommage à ses mérites et le juge ainsi : « C'était un vrai savant, auquel on ne pouvait guère reprocher que des vivacités de langage, moins préjudiciables aux autres qu'à leur auteur. »

Le caractère, le tempérament, mais le sort aussi placent souvent les humains en face de difficultés que cette inexpérience des choses de la vie ne leur avait pas permis de prévoir. Les hommes de science n'y échappent pas. C'est ainsi que Couerbe, se trouvant à la direction d'une fabrique, se vit soudainement contraint d'engager toutes ses ressources et tous ses biens pour éviter la faillite et sauver son honneur.

Il s'imposa pour arriver au but de grandes privations, aggravant ainsi sa santé chancelante. Il se réfugia dans sa propriété de La Gravière, en Gironde, où il vécut modestement, luttant désespérément contre l'infection tuberculeuse qui l'accable, mais sans jamais désespérer. Il perçoit, bouillonnant en lui, tant d'idées, tant de projets d'études scientifiques, que seule l'impossibilité matérielle entrave, qu'il se sent revigoré et toujours prêt à l'action. Nous sommes en 1838 et la chaire de chimie de la Faculté des Sciences de Bordeaux est vacante. Il pose sa candidature, puis la retire, s'effaçant devant celle d'un jeune concurrent qu'il estime et qu'il sait « très capable », Auguste Laurent, afin de se ménager l'influence du baron Thénard qui soutient Laurent.

Tout le drame de la vie douloureuse de Couerbe et tout son caractère sont exprimés dans ces deux lettres qu'il adressait à l'illustre Dumas :

A Monsieur Dumas, Membre de l'Institut,

Monsieur,

J'ai eu l'honneur de recevoir votre lettre du 15 mars dernier qui renferme les renseignements que je vous avais demandés. Sans une indisposition de poitrine très grave qui m'a forcé de prendre la chambre pendant plus de deux mois je me serais empressé plus tôt de vous en témoigner ma reconnaissance.

A l'égard de la chaire de Laurent mon intention était de suivre la marche que je suivais en 1838, je me proposais donc de travailler à mes thèses et de partir pour Paris, mais, par votre lettre qui est claire et précise, j'entrevois que, même en étant docteur, je n'aurais aucun succès auprès de l'Université, qu'il est inutile que j'aille exposer mon amour-propre à de nouvelles blessures.

Quant à demander à faire le cours à titre provisoire je ne le ferai point, je n'aime pas les positions temporaires, elles sont perfides, elles nous font le jouet des hommes qui souvent foulent aux pieds les connaissances les plus délicates, et je ne veux pas me trouver un jour dans la dure condition de céder mon poste à un joueur de gobelet ou à quelque idéologue fou.

Agréez, Monsieur, mes très humbles civilités.

J. Couerbe.

*P.-S.* — Nous travaillons ici des pieds et des mains pour faire nommer M. Blanqui, député de la Gironde. Nous avons pensé que ce grand économiste pourrait, mieux que personne, comprendre les besoins de notre pays et les défendre avec talent.

*Bordeaux, le 27 juillet 1838.*

A M. Dumas, Membre de l'Institut

MONSIEUR,

Me proposant de me présenter comme candidat pour la chaire de chimie de la Faculté des Sciences de Bordeaux, que M. Laurent a l'intention de laisser vacante, j'ai l'honneur de vous adresser un exemplaire des titres de mes travaux, que je viens de faire imprimer, et vous demander votre opinion sur les chances que je puis avoir.

M. Thénard, que ma candidature offusquait en 1838 me promit, ainsi qu'à une personne influente qui me protégeait, que je remplacerais M. Laurent. « Nous voulons, me dit-il, donner un titre à Laurent et le rappeler à Paris, ainsi vous pouvez compter qu'avant peu vous le remplacerez à Bordeaux. Laurent est pauvre, ajouta-t-il, et il vient de se marier à une femme sans fortune, que voulez-vous que nous fassions de ce jeune ménage sur le pavé ? » Je crus à ces paroles charmantes, quoiqu'elles fussent assaisonnées de beaucoup d'affèterie, et voulant me conserver l'estime de M. Thénard et l'amitié d'un camarade que je reconnaissais très capable, je suspendis des démarches qui auraient sans nul doute entraîné ma nomination. M. Thénard doit se le rappeler ; je désire donc, dans l'intérêt de M. Laurent, comme dans le mien, que l'illustre baron réalise aujourd'hui le projet qu'il avait alors.

Je n'ai pas oublié non plus, Monsieur, que vous m'avez porté un tort immense le 27 août 1838. Action d'autant plus étrange que vous m'aviez promis votre sollicitude, je sais que le pauvre Despretz n'entra pour rien dans le complot ; je le tiens de lui-même. Et, en effet, Monsieur, vous aviez votre voix, Péligot avait la sienne, il ne m'en fallait pas davantage. Quoi qu'il en soit, et voulant couper court sur une question qui m'oppresse depuis si longtemps, vous avez dû en éprouver un chagrin très pénible. Je le sais, on me le dit, et je me plais à le croire. Un homme véritablement savant et penseur qui est tout à son art ne peut être un méchant, ni vicieux ; votre connaissance et sa profonde philosophie s'élèvent trop au-dessus de ces misères, qui caractérisent si fâcheusement la classe inférieure de la société. Certes ce serait un bien grand malheur pour la race humaine en général, si ces belles pages de Sénèque contre les sciences et le brillant discours de Jean-Jacques sur le même sujet, loin d'être des sophismes subtils, des paradoxes captieux, étaient des vérités frappantes...

Ce sont ces considérations, Monsieur, qui me font jeter un voile sur le passé et qui m'enhardissent à prendre des renseignements auprès de vous et à vous confier mes plus chers projets, ne voulant adresser une demande qu'autant que je serai sûr de l'approbation des savants.

Vous m'objecterez peut-être, Monsieur, que je suis oublié par suite du repos que je garde depuis quelques années, et *que je ne suis pas docteur.* A cela je répondrai :

1° que j'ai eu à me débattre pendant huit années contre des gens qui tenaient mon patrimoine en portefeuille ;

2° que pour faire honneur à mes engagements, éviter des procès et conserver mon nom intact, il m'a fallu vivre loin des villes dans les plus grandes privations ; et qu'ici, dans cette campagne éloignée, il m'est impossible de faire des recherches expérimentales ;

3° que, depuis les derniers mois de l'année 1840, j'ai été en proie à une inflammation qui m'a ravagé tout le tube digestif et ensuite à une maladie de langueur qui m'avait peu à peu conduit au marasme ;

4° qu'enfin MM. Balard et Gerhardt ont été nommés professeurs à Montpellier avant d'être docteurs. Balard avait son brome, c'est vrai, mais Gerhardt n'avait presque rien fait.

Du reste, présentement que mes affaires sont nettoyées ? que ma santé est revenue, je vais reprendre avec zèle l'étude des phénomènes cachés de la nature. J'ai trop à dire et trop à réclamer d'ailleurs pour ne pas me hâter de parcourir cette nouvelle ère scientifique.

Agréez, Monsieur, mes civilités empressées,

COUERBE.

*Verteuil (Gironde), le 11 avril 1846.*

Dumas resta insensible à l'appel si naïvement sincère, si sublime d'énergie, de courage et de foi, de J. Couerbe : « ...présentement que mes affaires sont nettoyées ? que ma santé est revenue, je vais reprendre avec zèle l'étude des phénomènes cachés de la nature. J'ai trop à dire et trop à réclamer d'ailleurs pour ne pas me hâter de parcourir cette nouvelle ère scientifique ».

Cette passion ardente pour « l'étude des phénomènes cachés de la nature » illuminait Couerbe, tout comme elle imposait sa domination sur son camarade Auguste Laurent, l'un des créateurs de la chimie unitaire et de la théorie atomique. Toute une pléiade de jeunes physiciens ou chimistes, héritiers de l'enthousiasme idéologique des deux grandes révolutions sociales et scientifiques, et qui répondaient aux besoins pressants de l'industrie en constants progrès, partageaient la même foi, et n'hésitaient pas à vivre dans le besoin, pour satisfaire à leur idéal de connaître.

Après une vie de lutte farouche, Couerbe vit, hélas ! s'effondrer le rêve de toute son existence, tendue vers l'idéal de la recherche. L'adversité ne réussit cependant pas à abattre l'énergie et la curiosité vive de ce vrai savant qui, avant de disparaître du milieu scientifique, où il avait si brillamment débuté, publia encore quelques mémoires, fruit des observations qu'il fit au cours de sa retraite, dans sa propriété de La Gravière, près du

village de Lugagnac (Gironde), où il s'était retiré comme un sage.

Ses derniers travaux furent une monographie sur le sulfure de carbone, sur la physiologie et les maladies de la vigne, sur la composition des ossements humains découverts au cours de fouilles au château de Verteuil, qui lui permirent de confirmer les travaux antérieurs de Vauquelin sur ce sujet.

Il s'éteignit à l'âge de 60 ans, des complications intestinales de la tuberculose pleuro-pulmonaire qui l'avait atteint dès son adolescence.

### Edmond Frémy (1814-1894)

Le mémoire de J. Couerbe « Du cerveau » fut présenté, avons-nous dit, le 30 juin 1834, à l'Académie Royale des Sciences à Paris, par J. Dumas. Six ans plus tard, en 1841, paraissait, dans les « Annales de chimie et de physique », publiées par Gay-Lussac, Arago, Chevreul, Savary, Dumas, Pelouze, Boussingault et Régnault, un travail de E. Frémy : « Recherches sur le cerveau », mémoire qui déjà avait été lu à l'Académie des Sciences.

La parution de ces recherches entraîna une controverse assez vive avec J. Couerbe. La nature fougueuse et le caractère de Couerbe se pliaient mal aux controverses verbales et faisaient de lui un être mal armé pour les compétitions de la vie. Il faut bien dire cependant qu'à ne s'en tenir qu'aux écrits qui nous sont transmis, Frémy conserva une mesure et un souci de la vérité que l'on ne retrouve peut-être pas chez d'autres contradicteurs des idées soutenues par Couerbe. Frémy tenait Couerbe en grande estime et il l'argumenta avec bonne foi.

Le caractère et la personnalité de Frémy s'opposent point par point au caractère et à la nature de Couerbe.

Frémy eut une santé florissante ; sa carrière fut une suite ininterrompue de succès et de réussites qui étaient favorisés par une souplesse de caractère, une habileté polie et un labeur constant.

Edmond Frémy naquit à Versailles, le 28 février 1814. Son père était professeur de chimie à l'Ecole de Saint-Cyr, c'est dire que les sciences avaient toujours été en honneur dans la famille et que, dès sa plus tendre enfance, le jeune Edmond Frémy fut dirigé et conseillé. Aussi, dès l'âge de 16 ans, en 1841, il fait ses débuts de chimiste dans le laboratoire de Gay-Lussac à l'Ecole Polytechnique, dont le chef de service est Pelouze, qui guide ses premiers actes. Cet apprenti ne tarde pas à se faire remarquer

par son intelligence, son application au travail, son ardeur à connaître et aussi son extrême habileté manuelle et expérimentale. Très rapidement, on le trouve chargé de cours aux Ecoles Centrale et du Commerce. Puis, il se marie avec Mlle Boutron, fille du chimiste distingué. De leur union naîtront deux fils. Frémy poursuivit une ascension rapide. Pelouze, ayant remplacé Gay-Lussac à la chaire de chimie de l'Ecole Polytechnique, abandonna celle-ci pour celle du Collège de France, et ce fut Frémy qui lui succéda à l'Ecole Polytechnique. Lorsque Gay-Lussac mourut en 1850, Frémy, qui, depuis 1843, le suppléait au Muséum d'Histoire Naturelle, fut nommé professeur. Ainsi, à 36 ans, Frémy était titulaire de deux des plus belles chaires de chimie de l'Université de Paris.

A 43 ans, en 1857, il entre à l'Académie des Sciences, en remplacement du baron Thénard, après une première compétition avec Balard qui ne l'avait emporté que de quelques voix.

En 1879, alors qu'il avait 65 ans, et que le grand âge de M. Chevreul força ce dernier à abandonner la direction du Muséum d'Histoire Naturelle, le corps professoral fit appel à Frémy pour lui succéder. Sa direction au Muséum fut marquée par d'importantes créations : il inaugura la première installation de galerie de paléontologie et des grandes galeries de zoologie, et il présida à l'achèvement des laboratoires de la rue Buffon. Il aida à la création des chaires de pathologie comparée confiée à Bouley et de physiologie végétale appliquée à l'agriculture. Il s'occupa avec sollicitude du recrutement des jeunes scientifiques comme nous allons le voir plus loin.

Frémy était de santé excellente, fort, la figure ouverte, joyeuse, tout lui souriait, sa fortune devint considérable et il avançait dans la vie le front haut, le thorax en avant, comme un homme à qui la réussite est due. Jusqu'en 1890, la vie fut heureuse pour Frémy ; aux succès de la carrière, aux honneurs, s'ajoutaient les joies familiales, puis vinrent les années tristes : celles de la sénescence, de l'inexorable vieillesse. Cette vie, qui lui avait évité tous les chagrins, s'acheva moralement misérablement : la belle intelligence de Frémy avait fait place aux manifestations fatales de l'affaiblissement psychique ; sa mémoire, si fidèle autrefois, ne le servait plus et devenait de plus en plus vacillante, un voile semblait la recouvrir. Ses proches et ses amis eussent voulu qu'il abandonnât la direction du Muséum qui, de toute évidence, réclamait de lui des forces qu'il n'avait plus. Il ne put s'y résoudre.

Mis à la retraite en 1891, à 77 ans, ce fut pour lui un choc terrible ; il cessa d'assister aux séances de l'Académie et barricada sa porte à tous les visiteurs.

Il perdit sa femme en 1893, épuisée par l'âge, la fatigue et le surmenage provoqué par les soins prodigués à son mari. Frémy vécut une année encore et s'éteignit le 2 février 1894, quelques jours avant d'avoir atteint ses 80 ans.

Contraste frappant entre cette longue vie heureuse, à qui tout avait souri jusqu'à la retraite imposée, et l'existence tourmentée, douloureuse et besogneuse d'un autre authentique savant : Couerbe.

Pendant une quarantaine d'années, Frémy occupa une des premières places dans la chimie française. Il se disait lui-même le dernier représentant de la vieille chimie artisanale : celle qu'avaient enseignée avant lui Vauquelin, Chevreul, Pelouze, à l'époque héroïque où tout était à découvrir. Grand travailleur, il exigeait de tous ses élèves ce qu'il exigeait de lui-même : arriver à huit heures au laboratoire et y travailler jusqu'à dix-huit heures. On déjeunait au laboratoire, mais l'usage du tabac y était rigoureusement interdit. Comme Gay-Lussac, Thénard et Pelouze, il eut d'étroites relations avec l'industrie, il s'occupa de la fabrication de la fonte et de l'acier, il recommanda l'emploi dans les hauts-fourneaux de scories d'affinage de l'oxyde de fer provenant de la calcination des pyrites. Il fut aussi administrateur de la glacerie de Saint-Gobain, où il améliora la fabrication de l'acide sulfurique. Il s'intéressa à la fabrication des engrais pour la culture de la betterave et il fit la synthèse du rubis.

Frémy sut imprimer une impulsion spéciale aux études poursuivies dans son laboratoire, qui lui permit de former aussi bien des industriels que des savants. Il rendit ainsi d'inappréciables services à la chimie appliquée et il joua, comme l'avait fait, le premier, au début du XIX^e siècle, le remarquable Vauquelin, un grand rôle dans l'enseignement expérimental.

Il donna plus de cent mémoires dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences et dans les « Annales de chimie », et il contribua avec Pelouze aux multiples éditions du « Traité de chimie générale », dont la dernière édition fut terminée en 1865. Il laissa inachevée l' « Encyclopédie chimique », qu'il rédigea avec Berthelot, Duclaux, Schlœsing, Becquerel, Debray, Mallard et Moissan.

Mais nous ne retiendrons de ses travaux chimiques que ceux qui intéressent la chimie de la substance nerveuse. Il publie en 1839, aux comptes rendus de l'Académie des Sciences (t. IX, p. 703), une note sur les « Recherches chimiques sur la substance cérébrale humaine », et, en 1840, une autre note (t. XI, p. 763) sur les « Recherches chimiques sur le cerveau ». La

même année paraît, dans les « Annales de physique et chimie » (3e série, t. II, p. 463), un mémoire portant le même titre : « Recherches sur le cerveau ».

Si ce mémoire renferme peu d'idées originales, contrairement à ce que nous avons noté dans le travail de Couerbe, par contre il apparaît pétri et saturé des idées de son temps et en particulier de celles portant sur les corps gras bien étudiés par Chevreul. Il a le mérite de rendre claire l'étude de la substance cérébrale, peut-être parce qu'il réduit les difficultés en considérant la structure chimique du tissu nerveux comme devant se résumer à quelques éléments essentiels.

En effet, la matière cérébrale présenterait, à son avis, une composition beaucoup plus simple que celle qui a été admise par J. Couerbe, et en particulier ses substances grasses sont caractérisées par la présence de cholestérine et de deux acides gras spéciaux. Pour lui, la matière cérébrale est formée par une matière albumineuse, contenant une grande quantité d'eau, et qui se trouve mélangée avec une matière grasse particulière, dans les proportions suivantes pour l'homme : 7 parties d'albumine, 5 parties de matières grasses et 80 parties d'eau.

Comme J. Couerbe l'avait fait, c'est sous le signe de la « physiologie animale » que E. Frémy place ses recherches sur le cerveau. Il s'efforce « d'isoler les éléments qui constituent le cerveau en débarrassant les principes immédiats de différents corps qui rendent leur purification et leur étude si difficiles », puis il essaye, en s'appuyant sur les propriétés des substances trouvées, « de déterminer la véritable nature de la matière cérébrale ». Les principes immédiats que l'on peut retirer du cerveau par l'alcool et l'éther sont :

1° une matière blanche : l'acide cérébrique ;
2° de la cholestérine ;
3° un acide gras particulier : l'acide oléophosphorique ;
4° des traces d'oléine, de margarine et d'acides gras.

Ces principes immédiats ne se trouvent pas toujours dans le cerveau à l'état isolé : l'acide cérébrique est souvent combiné à la soude ou au phosphate de chaux, alors que l'acide oléophosphorique se présente ordinairement à l'état de sel de soude.

*L'acide cérébrique.* — Pour le préparer, on reprend la masse de matière blanche provenant de l'évaporation de l'éther par une grande quantité d'éther : « On précipite ainsi une substance blanche que l'on isole par la décantation et qui, exposée à l'air, ne tarde pas à se transformer en une masse cireuse et grasse. »

Ce précipité contient de l'acide cérébrique souvent combiné au phosphate de chaux ou à la soude, de l'acide oléophosphorique uni à la chaux ou à la soude, et de l'albumine du cerveau qui a été entraînée... On reprend le précipité par de l'alcool absolu bouillant, légèrement acidulé par de l'acide sulfurique. Il reste alors en suspension des sulfates de chaux et de soude, mélangés à de l'albumine que l'on sépare par filtration ; les acides cérébrique et oléophosphorique sont en dissolution et se déposent par le refroidissement. On lave l'acide cérébrique avec de l'éther froid qui ne le dissout pas et qui enlève l'acide oléophosphorique. On doit enfin faire dissoudre l'acide cérébrique dans de l'éther bouillant et le faire cristalliser plusieurs fois.

« L'acide cérébrique ainsi purifié est blanc ; il se présente sous l'aspect de petits grains cristallins, il est entièrement soluble dans l'alcool bouillant, presque insoluble dans l'éther froid, plus soluble dans l'éther bouillant. Il a la propriété remarquable de se gonfler comme l'amidon dans l'eau bouillante, mais il paraît insoluble dans ce liquide. Il entre en fusion à une température élevée qui se rapproche beaucoup de celle à laquelle il se décompose.

« Il brûle en répandant une odeur tout à fait caractéristique, laisse un charbon qui se brûle difficilement et qui est sensiblement acide. L'acide sulfurique le noircit, l'acide nitrique ne le décompose que très lentement.

« Cet acide, brûlé avec du nitre et du carbonate de potasse, ne donne jamais naissance à du sulfate de potasse, mais produit une quantité de phosphate que l'on peut déterminer. Ainsi donc ce corps ne contient pas de soufre...

« L'acide cérébrique contient de l'azote ; on reconnaît sa présence en chauffant cet acide avec un excès de potasse. Il se dégage des quantités appréciables d'ammoniaque. »

Frémy représente la composition de l'acide cérébrique ainsi : C = 66,7 ; H = 10,6 ; Az = 2,3 ; P = 0,9 ; O = 19,5.

« L'acide cérébrique peut se combiner avec toutes les bases et doit être considéré comme un véritable acide. Il diffère cependant des acides organiques ordinaires par son insolubilité dans l'eau, et par les autres propriétés physiques. Sa solubilité dans l'alcool et dans l'éther bouillant le rapprocherait des acides gras ; mais son point de fusion fort élevé, et l'action de l'eau qui l'hydrate l'en éloignent beaucoup... On doit le considérer comme un acide faible, et qui doit être placé entre les acides gras et les substances animales qui ont la propriété de se combiner avec les bases, comme l'albumine et la fibrine. »

*L'acide oléophosphorique. —*

« ...En traitant le produit éthéré par l'éther on précipite de l'acide cérébrique, mais il reste en dissolution une substance visqueuse qui contient l'acide oléophosphorique combiné souvent à la soude. Pour obtenir l'acide oléophosphorique on doit décomposer le sel de soude par un acide, et reprendre la masse par de l'alcool bouillant qui dissout et laisse précipiter par le refroidissement de l'acide oléophosphorique. Cet acide est toujours mélangé à de l'oléine que l'on enlève par l'alcool anhydre, ou de la cholestérine dont on se débarrasse par l'alcool et l'éther, qui dissout plus facilement la cholestérine que l'acide éléophosphorique. Je dois dire qu'il m'a été impossible jusqu'à présent de préparer l'acide oléophosphorique entièrement pur ; il contient toujours des traces de cholestérine et d'acide cérébrique... Le genre de décomposition qu'il éprouve sous l'influence des agents chimiques et des dissolvants le rend un des principes les plus curieux de l'organisation animale.

« L'acide oléophosphorique est ordinairement coloré en jaune comme l'oléine ; il est insoluble dans l'eau et se gonfle un peu quand on le met dans l'eau bouillante. Il présente une consistance visqueuse.

« Il est insoluble dans l'alcool froid, mais se dissout facilement dans l'alcool bouillant ; il est insoluble dans l'éther.

« Mis en contact avec la potasse, la soude et l'ammoniaque, il donne immédiatement des combinaisons savonneuses qui reproduisent toutes les propriétés de la masse que l'on retire du cerveau par le traitement éthéré.

« Il forme des combinaisons insolubles dans l'eau avec les autres bases. L'acide oléophosphorique brûle à l'air, laisse un charbon fortement acide dans lequel on peut reconnaître la présence de l'acide phosphorique. »

Mais Frémy dit avoir été frappé du fait que les substances grasses liquides que l'on retire du cerveau ne se présentaient pas toujours avec des propriétés constantes : soit qu'elles soient liquides comme de l'oléine, soit qu'elles aient une consistance visqueuse. De plus, dans quelques cas, la matière grasse contenait du phosphore ; dans d'autres cas, elle n'en présentait pas la plus légère trace.

Il trouve l'explication de ce fait dans une propriété bien singulière que présente l'acide oléophosphorique, à savoir qu'il est un corps peu stable qui, sous des influences faibles, se décompose en acide phosphorique et en oléine. Les substances animales en décomposition peuvent produire une transformation semblable ; c'est ainsi qu'il a reconnu souvent qu'un cerveau frais contenait de l'acide oléophosphorique, tandis qu'un cerveau abandonné

pendant quelque temps, et qui commençait à se décomposer, donnait beaucoup d'oléine et d'acide phosphorique libre.

« On comprend maintenant cette mobilité d'éléments qui avait été signalée par M. Couerbe dans le corps gras du cerveau ; elle est due à la décomposition incomplète qu'éprouve l'acide oléophosphorique sous l'influence des dissolvants auxquels on soumet la matière cérébrale. »

Frémy déduit les conséquences physiologiques qui peuvent résulter de la propriété labile d'un tel composé : c'est d'abord un rôle important dans l'organisation animale ; « il doit, dans bien des cas, se décomposer en oléine et en acide phosphorique, qui entre dans la composition des os ». Et une semblable décomposition ne se verrait-elle pas aussi sous l'influence de l'âge ou des maladies, en particulier ne pourrait-elle pas constituer le phénomène essentiel du ramollissement cérébral ? Malgré ses efforts, Frémy ne put faire l'analyse élémentaire de l'acide oléophosphorique en raison même de sa labilité, mais il a « voulu au moins déterminer la composition des produits auxquels il donne naissance... et notamment l'oléine du cerveau ».

*Oléine du cerveau.* — C'est l'huile du cerveau. On peut l'obtenir, d'après Frémy, en quantité considérable, en décomposant l'acide oléophosphorique par de l'alcool ou de l'eau acidulée.

« ...On fait bouillir l'acide oléophosphorique avec de l'eau ou de l'alcool acidulés. La masse a perdu alors sa consistance sirupeuse, elle s'est transformée en une huile fluide. On la lave à plusieurs reprises, et on la traite par de l'alcool absolu qui dissout l'oléine et laisse l'acide cérébrique et la cholestérine, que l'acide oléophosphorique retient en dissolution.

« En évaporant l'alcool, on obtient de l'oléine. C'est une masse fluide, grasse au toucher, colorée en jaune, brûlant avec une flamme blanche sans laisser de résidu charbonneux. L'analyse donne : C = 79,5 ; H = 11,9 ; O = 8,5. Résultats comparables à ceux fournis par Chevreul pour l'oléine de la graisse humaine. L'oléine cérébrale se saponifie facilement sous l'influence des alcalis, et se transforme en oléate et en glycérine. »

*Acides gras contenus dans le cerveau.* — Le cerveau, dit Frémy, renferme des quantités appréciables d'acides gras ; on peut le prouver en traitant le produit éthéré par de l'alcool à 34° alcalinisé par l'ammoniaque ; on obtient alors dans la liqueur un

sel ammoniacal qui, par sa décomposition, donne de l'acide oléique et de l'acide margarique. La quantité des acides gras contenus dans le cerveau est peu considérable ; cependant, j'ai pu en retirer assez pour bien caractériser l'acide oléique, et pour reconnaître l'acide margarique qui cristallise en belles écailles brillantes, et qui entre en fusion à 60°.

Certaines circonstances physiologiques ou pathologiques (infections, putréfactions) peuvent avoir une grande influence sur les proportions d'acides gras que renferme le cerveau ; c'est ainsi que la proportion d'acides gras que l'on peut retirer de cerveaux altérés est beaucoup plus grande que celle obtenue sur des cerveaux frais. Pour Frémy, « la matière albumineuse, en se détruisant, a la propriété d'entraîner avec elle l'oléine, et de lui faire éprouver une véritable saponification ».

*Albumine du cerveau.* — On trouve encore, outre les principes immédiats décrits ci-dessus, dans la masse éthérée, une certaine proportion d'albumine qui s'est trouvée entraînée à la faveur des corps gras. On peut l'isoler, en traitant le produit éthéré par de l'alcool anhydre acidulé qui laisse l'albumine qui contient une forte proportion de soufre.

Frémy croit donc pouvoir conclure de ses expériences sur le cerveau de l'homme que celui-ci renferme :

1° de l'acide cérébrique, isolé ou combiné à la soude ou au phosphate de chaux ;
2° de l'acide oléophosphorique libre et combiné à la soude ;
3° de l'oléine et de la margarine ;
4° de faibles proportions d'acides oléique et margarique ;
5° de la cholestérine ;
5° de l'eau et une matière albumineuse.

## Controverse avec J. Couerbe

C'est une controverse purement scientifique entre deux hommes de valeur, si opposés par leur nature et par leurs conditions de vie.

E. Frémy est le maître considéré, comblé d'honneurs et de fortune, qui peut s'exprimer avec assurance et autorité. J. Couerbe est le brillant chimiste qui peine à la tâche quotidienne et qui ne peut vaincre l'injustice d'un sort malheureux, peut-être par suite d'un tempérament trop enclin à l'enthousiasme comme aux rancœurs sans lendemain, et quelque peu aigri par les cruelles

vicissitudes d'une vie hérissée de difficultés et que venait compliquer encore une santé chancelante.

Cependant, si l'on juge de la controverse qui opposa les deux savants au sujet de la composition chimique du cerveau par les écrits qu'ils nous ont laissés, on ne peut qu'être frappé par le caractère mesuré des objections de Frémy aux hypothèses ou aux faits rapportés par Couerbe, ainsi que par l'hommage aux découvertes et aux mérites de Couerbe.

A aucun moment, Frémy n'a — comme l'avait fait Dumas — cherché à amoindrir ou à contester les résultats des travaux de J. Couerbe.

Frémy reconnaît que Couerbe a démontré que la matière nacrée qui avait été entrevue dans le cerveau était de la cholestérine, découverte qui est d'un haut intérêt pour la physiologie, puis qu'il a retiré du cerveau de l'homme quatre matières grasses : la stéaroconote, la céphalote, l'éléancéphol et la cérébrote, et il poursuit :

« Sachant toutes les difficultés que l'on rencontre dans un travail de chimie animale, je suis le premier à reconnaître tout ce qu'il a fallu de soin et de patience pour isoler et examiner ces différentes matières. Mais comme je crois que les substances que M. Couerbe a étudiées ne peuvent être considérées comme des principes immédiats, je pense qu'il me sera permis de discuter avec une entière franchise quelques parties du Mémoire de M. Couerbe. »

Frémy fait grief à Couerbe de ne s'être servi que d'alcool et d'éther pour isoler et purifier les substances constituant la masse cérébrale.

« Or, comme le cerveau contient un mélange de substances qui paraissent se rapprocher des corps gras, qui, par conséquent, présentent des propriétés semblables, et qui se dissolvent les unes dans les autres, il est impossible d'admettre que l'éther et l'alcool puissent seuls en opérer une séparation complète. Quand M. Chevreul a isolé par l'éther et l'alcool les principes immédiats qui forment les corps gras, il a toujours eu soin de les soumettre à l'épreuve décisive des dissolvants ; c'est une précaution que M. Couerbe a négligée, car il ne la signale pas dans son mémoire. Les propriétés physiques d'une substance organique peuvent souvent aussi nous donner quelque garantie sur sa pureté ; en consultant le Mémoire de M. Couerbe, on voit que les corps qu'il a découverts sont visqueux, colorés, mous comme la cire ; on sait que des principes immédiats ne se présentent pas en général sous cet aspect. »

Pour Frémy, les matières grasses du cerveau présentent une analogie incontestable avec les savons et éprouvent comme eux une décomposition sous l'influence des dissolvants.

« Cette circonstance, qui paraît avoir échappé à M. Couerbe, prouve combien il est important dans de pareilles recherches de soumettre les principes, que l'on isole par les dissolvants, à l'action de quelques réactifs pour reconnaître leur véritable nature. »

Frémy reproche enfin à Couerbe la composition variable des corps qu'il a retirés du cerveau :

« C'était, en quelque sorte, constater leur impureté. Un principe immédiat préparé par des méthodes différentes doit présenter à l'analyse une composition invariable. »

« ...Il a admis dans les substances grasses du cerveau une mobilité d'éléments dont il a en quelque sorte donné la loi en la rattachant à des considérations physiologiques ; on sait qu'il a établi une relation entre l'intelligence d'un homme et la quantité de phosphore que contient son cerveau. »

Frémy écrit que l'acide cérébrique a été entrevu par Vauquelin, mais que ce dernier ne l'aurait jamais obtenu à l'état pur ; que Couerbe a décrit la cérébrote qui est, pour Frémy, de l'acide cérébrique beaucoup plus pur que celui obtenu par Vauquelin, mais qui n'était cependant qu'une combinaison avec la soude ou le phosphate de chaux. (Frémy a soin de préciser qu'il s'était placé pour obtenir ce corps « dans les circonstances que M. Couerbe a indiquées » pour son obtention).

Quant à la cholestérine, Frémy écrit :

« C'est à M. Couerbe que l'on doit la découverte de la cholestérine dans le cerveau. Ce chimiste a fait connaître les propriétés de cette substance, et il en a donné une analyse exacte. »

Se plaçant dans les conditions mêmes d'obtention de la cérébrote et de la céphalote de Couerbe, Frémy dit avoir obtenu pour la cérébrote :

« Un corps blanc, mais qui avait toujours la consistance de la cire, et qui, calciné avec du nitre, laissait un résidu qui présentait les caractères des sels de chaux. La cérébrote doit être considérée comme

formée par un mélange d'acide cérébrique retenant de petites quantités de cérébrote de chaux et d'albumine du cerveau. »

Le fait pour la cérébrote de se réduire en poudre lorsqu'elle est desséchée sur un feu doux prouve que M. Couerbe n'a pas obtenu l'acide cérébrique pur, qui est blanc, pulvérulent et se présente en petits grains cristallins.

Frémy, utilisant le procédé de Couerbe, n'a jamais pu obtenir la substance présentant l'élasticité et l'aspect donné à la céphalote, qui constitue à son point de vue un mélange de plusieurs corps (cérébrate de chaux ou de soude contenant des traces d'albumine et d'acide oléophosphorique), ce qui expliquerait le caractère inconstant de ses propriétés physiques.

Pour ce qui est de la stéaroconote de Couerbe, Frémy la trouve formée par la matière albumineuse du cerveau qui se trouvait mélangée à des traces de cérébrate et d'oléophosphate de chaux et de soude.

Le procédé utilisé par Couerbe pour obtenir son éléancéphol ou huile du cerveau ne peut fournir, selon Frémy, une substance pure.

« M. Couerbe prend en effet un mélange d'éléancéphol et de cholestérine qu'il dissout dans l'éther, il laisse évaporer spontanément la liqueur, et, lorsqu'elle a laissé déposer l'éléancéphol et la cholestérine, il porte ce mélange sur un filtre et sépare ainsi la matière solide de la matière liquide qui est de l'éléancéphol. On comprend que l'éléancéphol doit contenir, dans ce cas, de l'oléine, de l'acide oléophosphorique, de l'acide cérébrique et de la cholestérine. »

Si Couerbe voit, dans la consistance huileuse et dans l'isomérie de l'éléancéphol avec la céphalote, la raison du processus de ramollissement cérébral, Frémy, lui, rapporte ces manifestations pathologiques aux phénomènes

« de la décomposition que présente l'acide oléophosphorique, quand il est en contact avec la matière animale qui se détruit..., la masse cérébrale subit une véritable putréfaction, qui, en agissant sur la matière albumineuse, détruit sa consistance et l'altère profondément ».

Il oppose nettement la partie blanche à la partie grise du cerveau, les substances grasses se trouvant presque entièrement dans la partie blanche, la partie grise n'en contenant que des traces. Les substances blanche et grise auraient la même organisa-

tion, mais ne différeraient l'une de l'autre que par l'abondance des corps gras dans la première.

En mettant en parallèle les analyses des œuvres des deux savants, il semble que Frémy eut une certaine difficulté à comprendre les mobiles profonds de la pensée de Couerbe. Nous pouvons, en effet, nous demander, avec le recul du temps et les apports scientifiques modernes, si Couerbe n'avait pas entrevu l'état intriqué des composants cérébraux sous forme de complexes tels que nous les comprenons à l'heure actuelle. Frémy, dont l'esprit clair et professionnellement dogmatique était peut-être trop attaché aux principes en honneur, — et qui le sont au reste justement demeurés —, de la poursuite de l'analyse jusqu'au principe immédiat irréductible, ne pouvait admettre le raisonnement hardi et original de Couerbe.

L'un et l'autre eurent de grands mérites, ils défendirent honnêtement ce qu'ils croyaient être la vérité, et tous deux contribuèrent à la progression de nos connaissances en ce domaine.

Cette progression, nous l'observons à travers les efforts des recherches de Couerbe et de Frémy continuant, de 1830 à 1860, l'œuvre entreprise par leurs deux illustres devanciers, A.-F. de Fourcroy et L.-N. Vauquelin. Couerbe imagine l'utilisation de plusieurs solvants pour l'isolement des composants complexes du tissu nerveux, ouvrant la voie aux recherches futures ; il identifie, isole et donne la composition chimique exacte de la cholestérine cérébrale ; il insiste sur l'importance et le rôle physiologique des corps gras dans le cerveau. Frémy, soucieux de ramener les constituants de la substance cérébrale à quelques principes immédiats, décèle la présence des acides oléique, stéarique, margarique dans le cerveau, il souligne l'intérêt de l'étude de ces corps gras et de l'entraînement de la matière albumineuse par les corps gras. Couerbe et Frémy, bien que non médecins, furent tous deux tiraillés par le besoin d'une explication physiologique ou physiopathologique aux phénomènes chimiques qu'ils étudiaient. Nous avons vu Couerbe faisant du taux du phosphore cérébral un test de mesure de l'intelligence, et Couerbe et Frémy proposer chacun une interprétation chimique des processus du ramollissement cérébral.

Ainsi s'édifie patiemment, et pierre à pierre, notre connaissance des constituants du tissu cérébral au cours de ce XIX^e siècle.

**L'œuvre sociale et généreuse de E. Frémy en faveur de la science. — La « Société des Amis des Sciences », fondée par Thénard et développée par E. Frémy.**

L'ouverture de nombreux lycées et écoles, résultant des mesures législatives nouvelles prises par la Révolution de 1789, entraîna le développement de l'instruction parmi la jeunesse, et il en résulta un nombre toujours croissant de sujets instruits. La révolution scientifique et l'essor remarquable de l'industrie avec ses découvertes chaque jour plus éclatantes, particulièrement dans les domaines de la physique et de la chimie, attirèrent et déterminèrent un grand nombre de vocations parmi la jeunesse studieuse. La multiplication des besoins rendait impérieuse la spécialisation des activités, et les savants encyclopédiques du XVIII^e siècle devinrent les professeurs plus spécialisés du XIX^e qui, à l'exemple de Frémy, s'efforceront de plus en plus à réaliser les applications pratiques des données théoriques ou des dispositifs industriels. Nous avons précisé, dans notre mémoire sur « Les pionniers de la chimie cérébrale en France », comment Fourcroy et Vauquelin avaient avec tant d'ardeur mis la science au service de la nation pendant les guerres de la Révolution. Au cours du XIX^e siècle, encore tout frémissant des enthousiasmes de la Révolution de 1789, la science et ses applications seront mises de plus en plus au service de l'homme qui s'en servira pour l'exploitation des richesses de la terre.

Les Couerbe, les Laurent, les Gérhardt sont des exemples, parmi les plus brillants, de la jeunesse studieuse attirée passionnément vers la science dont nous venons de parler, qui se trouvèrent en situation matérielle précaire, mais il ne furent, hélas ! pas les seuls. De nombreux travailleurs intellectuels eurent à affronter une situation matérielle plus précaire encore. Le grand maître de l'Université Thénard fut touché par cet angoissant problème et s'attaqua à lui donner une solution d'urgence. Rappelons, pour en montrer le caractère douloureux, les dernières vicissitudes de Couerbe, de Laurent et de Gérhardt.

La vie difficile et bien souvent tragique de Couerbe fut celle de nombreux intellectuels enthousiastes, avides de s'adonner d'une façon totale à leur amour de la recherche scientifique. Couerbe sacrifia à sa passion de connaître la plus grande partie de sa fortune, il subit volontairement les plus grandes privations, mais, cet attachement passionné à l'étude, il le partagea avec un grand nombre de camarades de sa génération. Ce fut par exemple le cas d'Auguste Laurent, son heureux rival en 1838 à la chaire de chi-

mie de la Faculté de Bordeaux, qui, en 1846, donne sa démission pour venir à Paris et y retrouver son collègue et ami Gérhardt qui abandonne également sa chaire de Montpellier, irrésistiblement attiré par Paris et les ressources qu'il sait y trouver, et en particulier le milieu scientifique, stimulateur d'énergie et animateur d'espérance. Cependant, Laurent ne peut trouver d'emploi et vit deux ans dans un état voisin de la misère. Thénard ne peut obtenir pour lui qu'une suppléance de trois mois à la Sorbonne, et il ne fut nommé essayer à la Monnaie que lorsque la Révolution de 1848 donna le pouvoir à ses amis politiques.

Laurent meurt peu de temps plus tard, laissant sa veuve et ses enfants dans le plus grand dénuement. Le sort fut décidément cruel à ces volontaires glorieux pour la science : Gérhardt meurt à son tour, deux ans après Laurent, laissant un ouvrage de chimie inachevé, ouvrage remarquable, selon Thénard, qui eût pu assurer à sa femme et à ses trois enfants des ressources suffisantes s'il avait pu paraître.

Thénard, touché par tant d'infortune imméritée, fait appel à la générosité de ses collègues, savants et intellectuels, qui répondirent tous à sa voix ; des sommes suffisantes sont recueillies pour sauver du malheur la veuve de Laurent. Lorsque Gérhardt disparaît à son tour, le même angoissant problème se pose. Thénard souffre d'avoir à faire appel à nouveau à la générosité de ses collègues, et aussi répugne à l'idée que la veuve d'un savant puisse être exposée à vivre ainsi de la charité. Il pense qu'elle devrait pouvoir vivre dignement d'une pension gagnée par son mari. C'est cette idée qu'il mûrit et qu'il veut réaliser par la création d'une société qui répondrait à un tel programme. Homme d'action autant que cœur généreux, il couronne sa féconde et brillante carrière scientifique par la création de la « Société de Secours des Amis des Sciences ».

Thénard, après y avoir longuement médité, écrit en janvier 1857 les statuts de la dite Société, et, le 2 mars 1857, elle fut fondée en une séance solennelle, en présence de nombreux adhérents qui avaient répondu d'enthousiasme et en foule à son appel. Il s'inscrivit lui-même pour la somme de vingt mille francs, témoignant ainsi du grand intérêt qu'il attachait à cette fondation. Son geste fut contagieux. Des dons et des souscriptions en nombre considérable firent de la Société un organisme puissant et bienfaisant. Quelques années plus tard, la Société des Amis des Sciences trouva en la personne de E. Frémy, successeur du baron Thénard à l'Académie des Sciences, un animateur agissant et dévoué à sa cause.

Frémy soutient que l'enseignement oral est bien moins efficace que la pratique du laboratoire, et que ce n'est pas à l'amphithéâtre, mais devant la table de travail que l'on apprend à comprendre la chimie ; c'est pourquoi il imprime aux travaux effectués sous sa direction une forte impulsion vers la chimie appliquée, et le rôle qu'il joua dans l'enseignement expérimental est de première grandeur. Mais il a besoin pour aboutir à ce but de s'entourer de nombreux élèves. Il réclame l'aide de la Direction de l'Enseignement Supérieur qui ne lui fait pas défaut. Les crédits qui lui sont accordés vont lui permettre de s'installer d'abord (1863) dans les vieux bâtiments qui entourent la cour de la Baleine, puis plus tard rue Buffon, où plus de 1.400 apprentis-chimistes vont se presser dans les laboratoires de Frémy.

Côtoyant un grand nombre de travailleurs, il put apprécier les difficultés matérielles de certains, comme il avait pu se rendre compte, par la lecture des comptes rendus de la Société des Amis des Sciences, combien dans le passé, après une vie intellectuelle et matérielle bien remplie, certains esprits supérieurs, qui avaient enrichi la science ou l'industrie de leurs brillantes découvertes, disparaissaient en laissant les leurs dans la gêne, parfois même dans la misère.

Aussi, avec une fougueuse obstination, s'attacha-t-il à obtenir une amélioration du sort du travailleur scientifique. Il fait appel tant à l'initiative individuelle qu'au Ministère, et intéresse la presse à son action d'entraide. Il publie de nombreux articles, tels « Les volontaires de la science » (1868), « Les savants délaissés » (1884).

Frémy dénomme « volontaires de la science »

« les ardents travailleurs qui passent leur vie dans leur modeste laboratoire, qui n'appartiennent à aucune école, qui n'ont ni maître, ni protecteurs, dont le caractère a été quelquefois aigri par la lutte et l'injustice, qui ont trop de fierté pour accepter un secours ou trop de modestie pour demander une place... N'oublions pas cependant ces hommes, véritablement dévoués à la Science, qui sont animés du feu sacré, qui, pour arriver à une découverte scientifique, sacrifièrent souvent leurs plus chers intérêts ».

Frémy demande à ce qu'on rétribue la profession scientifique comme on rétribue le professorat :

« Un bon mémoire vaut un cours bien fait... Or, le plus beau mémoire scientifique ne rapporte rien à son auteur, souvent même la

publication de ce travail l'entraîne dans des frais considérables. Le savant se ruine donc en travaillant pour les autres... »

Voilà pourquoi Frémy pense que les carrières scientifiques sont frappées d'un abandon incontestable.

Un pays comme la France a besoin de la science, la science à son tour « a besoin de tous ses serviteurs et ne doit être ingrate pour personne ». Aussi, propose-t-il :

Des études scientifiques gratuites ; des bourses pour les élèves les mieux doués se trouvant dans l'incapacité de subvenir aux frais de leur instruction scientifique, et enfin une carrière convenablement rétribuée pour les savants restant en dehors de l'enseignement et qui cependant font avancer la science par leurs découvertes.

L'intervention libérale du Ministre répondit à l'appel de Frémy, mais elle fut limitée, par suite de la modicité du « budget de la science ». Le mot était lancé, et Frémy ajoute :

« Si ma voix n'était pas écoutée, il ne faudrait accuser que son insuffisance et conserver bon espoir, pour l'avenir. En effet, la cause que j'avais à défendre ne se perd jamais en France : c'est celle des travailleurs déshérités ; c'est aussi celle de la jeunesse studieuse qui veut conquérir par le travail une carrière honorable et indépendante. Les grandes découvertes scientifiques qui honorent un pays exercent souvent la plus grande influence sur sa prospérité. Il est important de rechercher si la France utilise suffisamment les forces scientifiques dont elle dispose et si elle donne aux savants les encouragements qu'ils méritent. »

Les progrès scientifiques réalisés depuis la fin du XIX^e siècle ont rendu plus pressants encore les besoins du pays en travailleurs qualifiés. L'entraide, d'abord individuelle et privée, organisée par Thénard, continuée par Frémy, portait en elle une espérance..., mais il fallut encore plus d'un demi-siècle pour que l'idée lancée par E. Frémy s'épanouisse pleinement et aboutisse en France à cette si heureuse réalisation : le budget national de la science.

# SOCIÉTÉ MEDICO-PSYCHOLOGIQUE

*Séance du lundi 12 juillet 1954*

**Présidence : M. G. COLLET, ancien président**

## Présentation d'un cas de syndrome anxieux phobique, guéri par l'épuisement des réactions réflexes aux prises de sang (1), par MM. M. Bachet et P. Marchais.

Observation. — Mme Z..., âgée de 32 ans, consulte la première fois le 2 mars 1954. Elle est adressée par son médecin-traitant après avis demandé au professeur Fontan. Les troubles dont elle se plaint datent de deux ans et demi. Comme l'indique le professeur Fontan, il s'agit, non pas d'une psychose, mais d'une névrose. Cependant, cette névrose apparaît assez grave, du fait de sa durée tout d'abord, du fait de la continuité de l'anxiété, du fait de l'intensité de cette anxiété lors des périodes pré-menstruelles d'une part ; d'autre part et chaque jour, du fait des paroxysmes vespéraux apparaissant quand la malade est seule. Ces nombreux paroxysmes s'accompagnent d'une riche symptomatologie : vaso-motrice, digestive, cardio-circulatoire, cénestopathique. Le sommeil est très troublé, réduit, agité, incomplet, coupé de réveils avec des crises de sueurs et de tachycardie.

Les interrogations multiples ont montré que l'anxiété est provoquée par une cause absolument unique : les bruits faits par les voisins. Il n'y a aucune diffusion de l'anxiété à une autre excitation étiologique. Mme Z... habite avec son mari et ses enfants un local dans une maison neuve aux parois relativement peu épaisses. Chaque bruit qu'elle entend provenant de l'appartement voisin provoque un choc émotif, pénible et prolongé (appel, claquement de porte, bruit de conduite d'eau, cri d'un enfant). Surtout, elle pense continuellement aux bruits qui pourraient se produire, les guette, attend qu'ils la frappent. Si les voisins sortent le soir elle ne peut s'endormir, car elle est terrorisée à la pensée de ce que, lorsqu'ils rentreront, elle entendra fermer les portes, etc. Cette anxiété, sur de nombreux points, paraît

(1) Centre médico-chirurgical Foch.

voisine de celle de certaines phobies d'intérieur, la phobie de la souillure en particulier. Mais les différences qui la séparent du tableau des phobies classiques ne sauraient échapper.

Le début paraît avoir été provoqué par une succession d'émotions. La voisine a présenté une maladie mentale, probablement un délire de jalousie, peut-être hallucinatoire. Elle a tenu des propos contre Mme Z..., a crié contre elle, et même une fois a voulu la frapper. Au début, Mme Z... a vécu dans la terreur des cris de sa voisine, de ses colères inopinées dont rien ne lui échappait au travers de la mince cloison. L'anxiété a ainsi commencé dans une ambiance qui présente certains points communs avec les classiques « délires de palier ». Mais la malade mentale a quitté ce domicile avec sa famille depuis plus de huit mois. De nouveaux voisins sont venus et Mme Z... entretient avec eux les rapports les plus amicaux. Leur représentation n'est donc pour rien dans la génèse de l'anxiété. Cependant, l'anxiété demeure rigoureusement identique, et provoquée par le moindre bruit que font ces gens, malgré l'existence des relations très amicales et de la réciprocité des services rendus.

Au cours des divers examens, nous avons recherché longuement d'autres causes. Nous avons naturellement pensé à la possibilité d'un facteur d'origine sexuelle, crainte que les rapports sexuels puissent être identifiés par les bruits. Ce facteur paraît devoir être éliminé. Nous n'avons pas pu mettre en évidence d'élément de culpabilité ou de remords envers l'ex-voisine, malade mentale. Il semble bien qu'il n'en existe pas.

Mme Z... est timide, scrupuleuse, sa vie est simple et des plus régulières. Elle a présenté un épisode « baptisé réaction méningée », qui, comme l'indique M. Fontan, paraît bien avoir été une réaction névrotique à l'âge de 15 ans. Les examens endocriniens et neurologiques sont négatifs. La tension artérielle est un peu basse : 12-8, le pouls instable. Le réflexe oculo-cardiaque n'est pas particulièrement exagéré. On note l'existence de points douloureux sur le trajet de l'aorte abdominale, d'une langue sale, de sueurs trop abondantes.

Aucun autre trouble entre l'épisode névrotique signalé et l'état actuel. Bien que l'anxiété soit particulièrement pénible, que la fixation sur les bruits ait un caractère de parasitisme total, il n'existe à aucun moment d'épisode délirant, hallucinatoire ; aucun état d'influence. Nous avons quelquefois observé que des malades porteurs de troubles voisins et superstitieux évoquaient un sort, un maléfice, un envoûtement ; rien de pareil chez Mme Z... Son état mental, à ce point de vue, reste celui d'une phobique simple.

Devant un tel tableau, nous repoussons tout d'abord la solution d'un changement de domicile, tout au moins immédiatement. En effet, outre les difficultés matérielles, on peut se demander si le fait de céder à l'anxiété, sans l'avoir guérie, ne risque pas de laisser un foyer latent, point d'appel pour une récidive.

La solution proposée par le professeur Fontan, d'une cure de détente, apparaît d'un intérêt de tout premier plan. Cependant, nous sommes amenés à proposer un essai de traitement externe, tout au moins en premier lieu. En effet, les troubles de Mme Z... ne se produisent que dans son appartement. Une hospitalisation amènera donc l'intervention d'un facteur nouveau, forcément provisoire, qui peut rendre l'efficacité du traitement plus difficile à apprécier.

Après avoir complètement vérifié l'absence de contre-indication, nous décidons d'essayer la méthode de l'extinction des réactions provoquées par la prise de sang au titre de traitement externe. Ceci pour les raisons suivantes. Nous sommes frappés par la précision des facteurs à laquelle est liée l'anxiété : précision au moins évocatrice du phénomène conditionnement. D'autre part, de l'existence d'une peur, sans cause logique, mais avec une symptomatologie vaso-motrice particulièrement riche. Donc, similitude avec les cas de névroses obsessionnelles ayant présenté les guérisons les plus théâtrales par cette méthode.

La méthode est donc appliquée, nous n'insisterons pas sur sa technique, sur les précautions à prendre (il y a souvent intérêt à éviter les périodes pré-menstruelles).

1re épreuve : le jour même de la première visite. Réaction multiforme : début rapide par spasme du sanglot, libération d'une terreur avec cris, peur, puis pâleur, sueur, bradycardie, hypotension, chute avec très courte perte de connaissance. Il y a eu en somme deux réactions : l'une névropathique, donnant même l'impression d'être oniro-névropathique, puis une seconde réaction, lipothymique. Nous référant à l'intéressante conception exposée récemment par H.-P. Klotz, on peut admettre que l'émotion-excitation inhibante a déterminé en premier lieu l'obnubilation de la conscience, l'agitation désordonnée et probablement un phénomène voisin d'un cauchemar de courte durée. En second lieu, l'inhibition paraît s'être étendue au mécanisme régulateur de la tension artérielle en orthostatisme lors de la lipothymie (la tension artérielle remonte immédiatement dès que le malade est étendu).

2e visite : 5 mars 1954. Effet immédiat, Mme Z... a été guérie pendant trois jours, complètement neutre aux bruits des voisins. Mais elle a appréhendé un second traitement. Réaction un peu moins forte, mais identique, crises de larmes, quelques cris, tendance lipothymique (pâleur, bradycardie, sueurs, malaise, plaintes). Pas de lipothymie complète.

3e visite : 9 mars 1954 ; la nuit qui a suivi le 2e traitement a été agitée. Il y a eu des angoisses paraissant indépendantes des causes habituelles, les bruits. Puis plus rien, trois jours de soulagement complet. La 3e prise de sang ne provoque qu'une petite réaction émotive.

4e visite : 12 mars 1954. Sommeil complètement rétabli. Gaie, activité revenue. Sentiment de liberté. Langue propre, bon appétit. Pas de nouvelle prise de sang. Conversation : étude de la succession des phénomènes avec le malade et son mari. (Le mari a été présent à toutes les visites et a assisté à tous les traitements).

5e visite : 19 mars. Persistance de l'état de bien-être complet. Les appréhensions n'existent qu'à l'état d'ébauche minime. Il s'agit plutôt de la « peur d'avoir peur comme avant », encore ne sont-elles que fugaces. La prise de sang ne provoque qu'une légère manifestation émotive. Notons qu'il existe encore une peur, mais légère, celle de venir se faire traiter.

Il est inutile de détailler l'évolution de la maladie jusqu'au 26 avril. La malade est encore venue consulter quatre fois. Mais l'épreuve n'a eu lieu qu'une seule fois. La malade était devenue pratiquement neutre. De petites ébauches de phénomènes avaient eu lieu, mais très peu marquées (lors de l'installation d'un poste de T.S.F. par les voisins par exemple), véritable-

ment insignifiantes par rapport à l'état antérieur. Presque toujours régnait une véritable euphorie de convalescence. Notons l'existence d'une boulimie avec augmentation de poids (5 kg. en quatre mois).

Le 26 avril, le traitement est considéré comme étant terminé, Mme Z... ne nous fournit plus de ses nouvelles que par correspondance. La guérison est complète, absolue jusqu'à cette date. Elle a bien voulu avec son mari accepter cette présentation. Il s'agit d'un cas pour lequel un syndrome phobique durant depuis deux ans et demi a été presque complètement guéri depuis quatre mois, et complètement guéri depuis trois mois.

Cette maladie a été choisie parmi un groupe déjà important. L'exposé de son histoire illustre notre communication du 26 avril 1954. Le problème du rapport entre l'épuisement de la réaction provoquée et la guérison de la névrose a été posé par nous. Il s'est déjà enrichi d'une solution des plus précises, proposée par M. Deshaies. Il nous paraît cependant demeurer et appeler la confrontation avec d'autres conceptions qui semblent particulièrement riches d'enseignements en ce qui concerne la pathogénie des névroses et la persistance des phénomènes réflexes de la peur.

*BIBLIOGRAPHIE.* — 1. I. Pavlov : *Leçons sur l'activité du cortex cérébral,* dernière leçon (Legrand, éditeur) et article de *L'encéphale* (1934). — 2. M. Bachet : De la valeur psychiatrique des états lipothymiques dits névropathiques. *Bulletin médical,* avril 1947. — 3. M. Bachet et P. Marchais : Utilisation thérapeutique des réactions vaso-motrices provoquées par les prises de sang. *Société médico-psychologique,* 26 octobre 1953. — 4. M. Bachet et P. Marchais : Guérison brusque d'un cas de névrose infantile grave par provocation de l'extinction des réactions à la prise de sang. *Société médico-psychologique,* 8 mars 1954. — 5. M. Bachet et P. Marchais : Nouvelles considérations concernant les effets thérapeutiques des réactions réflexes aux prises de sang. *Société médico-psychologique,* 26 avril 1954.

## Essais de traitement de la schizophrénie par la cortisone ou l'A.C.T.H. combiné avec les antibiotiques et la cure de Sakel. Premières indications et premiers résultats, par M. Paul Abély, Mlle Janine Cor et M. Jean Lemaire.

Des tentatives thérapeutiques de la schizophrénie par la cortisone ou l'A.C.T.H. ont déjà été faites. C'est ainsi qu'en octobre 1952 Ai Ding Fang et ses collaborateurs publiaient un article sur « l'utilisation de la cortisone dans le traitement de la schizophrénie ».

Plus récemment, en France, divers auteurs apportaient des renseignements sur cette même utilisation en psychiatrie (MM. Sivadon et ses collaborateurs, MM. J. Delay et ses collaborateurs, *Annales médico-psychologiques,* 1954). Mais ils citaient surtout des cas de dépression, de confusion mentale ou de psychonévroses, sans mentionner des cas de schizophrénie.

En revanche, se sont multipliées, depuis quelque temps, les observations de psychoses dues à la cortisone. Nous avons tenté, depuis un an environ, d'employer ces hormones dans le traitement de la schizophrénie. Cette idée nous fut inspirée par des constatations diverses : tout d'abord par la guérison de certaines psychoses puerpérales, en réalité pseudo-schizophréniques, grâce à l'A.C.T.H. ; ensuite par des remarques découlant des dosages des 11- et 17-corticostéroïdes urinaires que nous avons systématiquement fait pratiquer chez les déments précoces à la fin de leur cure de Sakel.

Enfin, par des constatations imprévues faites au cours de certaines thérapeutiques appliquées à des schizophrènes ayant un passé d'infection tuberculeuse plus ou moins confirmée.

Cet ensemble de renseignements nouveaux nous a fait entreprendre ce traitement cortisonique chez certaines schizophrènes, sous une modalité spéciale et dans des cas précis.

Puis nous avons parfois remplacé la cortisone par l'A.C.T.H., ce qui nous a permis d'établir des comparaisons entre l'action de ces deux substances dans ces mêmes syndromes psychopathiques :

Notre première observation date de mars 1953, cette malade était étiquetée par tous comme atteinte de « syndrome de dissociation paranoïde ». Cet état remontait à plus de deux ans et s'était montré rebelle à toutes les thérapeutiques classiques. Nous essayâmes une nouvelle cure de Sakel sans plus de succès. C'est alors que le dosage des 11-oxycorticostéroïdes, nettement abaissé, et le contrôle de l'éosinophilie sanguine, nous firent entreprendre un traitement prudent à la cortisone. La malade reçut ainsi, pendant dix jours, des doses dégressives de cette substance en débutant à quatre comprimés de 25 mgr. par jour. Elle nous apparut améliorée, mais encore très incomplètement. Quelques semaines plus tard une série d'électro-chocs (créateur, dit-on, d'A.C.T.H.) aboutit à la guérison définitive. Le sujet est sorti depuis plus d'un an et se comporte normalement.

Nous tentâmes alors une thérapeutique identique chez plusieurs autres schizophrènes avec des résultats très inégaux et parfois avec une aggravation du syndrome mental.

En groupant les cas, nous ne tardâmes pas à faire une constatation importante : seuls réagissaient favorablement les sujets montrant un taux de 11-oxycorticostéroïdes urinaires nettement inférieur à la *normale. Ceux qui avaient un taux normal* ou supérieur de ces 11-oxycorticostéroïdes *aboutissaient rapidement à une psychose cortisonique à forme excito-confusionnelle,* ce fut là une première indication qui nous a permis depuis de ne plus jamais voir se renouveler un de ces cas de trouble mental surajouté. Continuant nos essais thérapeutiques nous pûmes remarquer aussi que la valeur du taux de ces mêmes 11-oxycorticostéroïdes permettait d'apprécier quelle était la quantité d'hormones à utiliser, l'importance de celle-ci variant naturellement avec l'importance du fléchissement des 11-oxycorticostéroïdes.

Le chiffre limite supérieur que nous avons estimé ne pas devoir être dépassé (en s'adressant toujours naturellement au même laboratoire et à la même technique) sous peine d'aboutir à une psychose cortisonique était (selon les dosages du laboratoire central de Sainte-Anne) de 0 mgr. 30 des 11-oxycorticostéroïdes par 24 heures, au-dessous de ce chiffre la cortisone, ou l'A.C.T.H., apparaît comme nettement indiquée.

Jusqu'ici nous n'avons appliqué cette thérapeutique (sur une vingtaine de cas) que comme complément de la cure de Sakel et presque aussitôt après elle. Il semble que ce soit là le moment fécond pour les résultats favorables.

Contrairement à nos premiers essais, il nous apparaît aussi que, pour être efficace, le traitement doit s'étendre sur 20 jours au moins, quelquefois plus.

Naturellement, il doit s'accompagner des précautions élémentaires habituelles (régime sans sel, absorption quotidienne de 2 à 3 gr. de chlorure de potassium, injection bi-hebdomadaire de testostérone, contrôle quotidien du pouls, de la tension artérielle, de la température, vérifications répétées de l'éosinophilie).

Les doses au départ varient selon l'importance de la chute des 11-oxycorticostéroïdes. Dans la première semaine 4 à 3 fois par jour 25 mgr. de cortisone ou d'A.C.T.H. (soit en comprimés, soit en injections intramusculaires, avec un espace de 4 heures environ entre chaque comprimé, cela pendant 5 jours). On diminue de 25 mgr. dans les 5 jours suivants, de 50 mgr. à partir du 10e jour, pour aboutir à la dose quotidienne de 25 mgr. dans les 5 derniers jours. Naturellement dans les cas où le taux des 11-oxycorticostéroïdes se situe entre 0 mgr. 25 et 0 mgr. 30 on peut débuter par une dose inférieure en prolongeant plus longtemps celle-ci.

Il nous a été donné aussi de constater que les heureux effets de cette thérapeutique étaient augmentés ou consolidés par trois électro-chocs consécutifs (un quotidien) dès l'arrêt de la cure. C'est cette dernière remarque qui nous a incités à essayer dans d'autres cas l'A.C.T.H. L'utilisation de cette hormone hypophysaire demande certaines précautions. Il faut en particulier s'assurer du bon état de la cortico-surrénale, faire, au préalable, une épreuve de Thorn et contrôler plus fréquemment l'éosinophilie. La tension artérielle doit être, elle aussi, spécialement surveillée. Une brusque chute de celle-ci, surtout si elle s'accompagne d'une poussée fébrile, doit faire suspendre immédiatement l'A.C.T.H. et recourir aux injections de désoxycorticostérone et de cortisone. S'il nous a paru que l'A.C.T.H. était plus délicate à manier que la cortisone, il nous a semblé, en revanche (dans les cas limités que nous avons suivis), que son action thérapeutique était dans la schizophrénie plus nette et plus rapide que celle de la cortisone.

Nous avons été surtout frappés par la rapide amélioration du contact avec la malade, par la disparition du négativisme et surtout du négativisme alimentaire. Les sujets les plus opposants jusque-là se nourris-

sent normalement dès le deuxième ou troisième jour. L'amélioration semble dans l'avenir plus stable.

Nous n'avons pas encore essayé, chez le même sujet, l'administration conjointe ou alternée de cortisone et d'A.C.T.H. Nous avons l'intention de les entreprendre et d'en publier un peu plus tard les résultats.

Au cours de cette thérapeutique, se présentait enfin une dernière difficulté et spécialement chez les schizophrènes, celle d'un réveil possible d'une tuberculose latente. Le problème des rapports entre l'infection bacillaire et la schizophrénie reste toujours pendant et non élucidé. La clinique continue à faire constater assez souvent des coïncidences troublantes. L'un de nous, fut, à ce sujet, particulièrement surpris, lorsque essayant chez des déments précoces anciennement tuberculeux ou descendants de tuberculeux, mais cliniquement guéris de cette infection, des médicaments tels que le P.A.S. ou le rimifon, il constata l'apparition assez fréquente d'un érythème noueux comme si l'on assistait à un réveil de phénomènes de nature allergique, occasionnellement provoqués et à une recrudescence de phénomènes de sensibilisation sous l'influence du P.A.S. ou du rimifon. Si bien qu'il allait renoncer à la thérapeutique par la cortisone ou l'A.C.T.H. chez des schizophrènes, suspects d'un passé tuberculeux, lorsque tomba sous ses yeux un article de MM. Albeaux-Fernet, Romani et Guillon, paru dans le numéro du 24 avril 1954 de la *Presse médicale*, sous le titre : « Un cas d'érythème noueux traité par la cortisone ».

Les auteurs recommandaient d'associer toujours dans de tels cas les antibiotiques à la cortisone.

Depuis cette lecture, nous ajoutons régulièrement, pendant toute la durée du traitement à la cortisone ou à l'A.C.T.H., l'injection quotidienne d'une ampoule de 1 gr. de streptomycine. Même chez des sujets suspects, nous n'avons eu aucun incident pulmonaire ou autre, il semble au contraire que l'antibiotique, uni à l'hormone corticosurénalienne de l'hypophyse, rend celle-ci plus efficace dans le sens du but poursuivi, c'est-à-dire l'amélioration psychique.

*Conclusions :* ces premiers essais ne peuvent aboutir qu'à des conclusions prudentes, puisqu'ils ne datent que de quelques mois et sur un nombre de cas limités (ils dépassent à peine la vingtaine).

Néanmoins, nous croyons pouvoir, dès maintenant, dire que cette méthode thérapeutique nous semble mériter d'être poursuivie et que nous la considérons comme un complément favorable de la cure de Sakel (nous avons limité jusqu'ici la plupart de nos cas à ce moment). Pour être efficace et non dangereuse (outre les précautions aujourd'hui bien connues afférentes à l'emploi de la cortisone ou de l'A.C.T.H.) cette thérapeutique ne doit être entreprise que chez des sujets dont le taux des 11-oxycétostéroïdes est sensiblement au-dessus de la normale ; chez le schizophrène, il faut toujours y associer un antibiotique et plus particulièrement la streptomycine. Il est utile de la compléter par quelques électro-chocs.

Ainsi, et dans des cas bien précis et bien sélectionnés, l'action de la cortisone ou de l'A.C.T.H., apparaît nettement favorable sur le psychisme des schizophrènes. Sur 20 cas, par exemple, nous n'avons enregistré que trois échecs réels, le plus souvent l'amélioration a été considérable, elle a pu même aboutir à la guérison clinique. Avec les précautions que nous avons indiquées, nous n'avons jamais eu de complications sérieuses.

Ces essais thérapeutiques en sont à la période du tâtonnement. Il faudra certainement adapter et modifier les doses à chaque cas, il faudra découvrir le moment le plus favorable, il faudra peut-être instituer un traitement complémentaire et apprécier dans quel cas il sera indiqué de s'adresser, soit à l'A.C.T.H., soit à la cortisone.

Nous avons apporté aujourd'hui les prémices de nos recherches. Nous souhaitons et espérons pouvoir vous présenter un peu plus tard leurs perfectionnements (1).

### Addendum a la communication de P. Abély, J. Cor et J. Lemaire

Le lendemain même de la présentation de cette publication à la Société médico-psychologique, tombait sous nos yeux un article de la *Presse médicale* de MM. Delay, Bertagna et Lauras sur un sujet voisin.

Cette lecture a apaisé notre première inquiétude : celle d'avoir omis de citer d'autres tentatives du traitement de la schizophrénie par l'A.C.T.H. ou la cortisone, que nous avions pu avoir ignorer.

Les auteurs signalent cependant quelques résultats *seulement* transitoires dans la schizophrénie. Plusieurs des nôtres ont été ainsi, mais pas tous cependant. Et il semble que cette amélioration est parfois transitoire parce que la suite, la modalité et la durée du traitement, demandent encore à être mises au point (c'est ce que nous cherchons).

Comme suite aux publications antérieures de l'un de nous, nous croyons pouvoir redire que A.C.T.H. ou cortisone intéressent avant tout les 11-oxycorticostéroïdes et que, par exemple, aussi bien dans la maladie d'Addison que dans le syndrome de Cushing, on peut trouver des 11-cétostéroïdes normaux ou diminués (tel le cas d'une de nos malades atteinte de syndrome de Cushing grave où les 17 sont à 20 mgr. et les 11 à 0 mgr. 60). C'est ce qui explique les résultats paradoxaux signalés par MM. Delay et ses collaborateurs. De plus en plus il nous apparaît que l'indication et le contrôle d'un traitement par l'A.C.T.H. ou la cortisone exigent tout d'abord un dosage fréquent des 11-oxycorticostéroïdes. C'est également ce même dosage qui continue à nous faire estimer que les psychoses puerpérales n'ont aucune parenté avec les psychoses cortisoniques. Il n'y a pas en général d'hyper- ou d'hypocorticisme global, mais seulement des hyper- ou hypo-corticisme électifs.

(1) Nous adressons nos plus vifs remerciements à M. Maurice Delaville, chef du Laboratoire central de l'Hôpital psychiatrique Sainte-Anne qui, grâce à sa précieuse et aimable collaboration, nous a permis de mener à bien nos contrôles biologiques.

## Paralytique général diabétique traité par impaludation, par MM. J. Delay, P. Deniker, M. Gueniot, J. Puech et C. Leroy.

Nous rapportons le cas d'un malade qui nous a paru intéressant du fait que nous n'avons trouvé dans la littérature que des données contre-indiquant l'emploi de la malariathérapie chez les paralytiques généraux diabétiques. « Le traitement ne sera pas appliqué non plus aux paralytiques généraux atteints de grosse insuffisance hépatique ou rénale ou de diabète », écrivait H. Claude et P. Rubinovitch (Thérapeutiques biologiques des affections mentales).

Observation. — G..., 56 ans, manœuvre, né en 1897 en Pologne, est entré dans le service le 18 juillet 1953, transféré du service du professeur Boulin, à la Pitié, pour un état délirant avec agitation, ayant débuté huit jours auparavant.

Il était hospitalisé à la Pitié depuis le 13 juin 1953 pour un diabète découvert en 1950 et qui s'était brusquement aggravé.

G... fait commencer l'histoire de ses troubles au 4 juin, après une discussion qu'il avait eue avec son patron au sujet d'une augmentation de salaire. Cette augmentation lui est accordée mais il s'entend dire que « personne n'est irremplaçable ». Il paraît avoir été bouleversé par cette réponse, en a perdu le sommeil, son humeur s'est assombrie, il est de plus en plus inquiet et présente de nombreuses interprétations.

A ce moment, son diabète s'est aggravé. On trouve des corps cétoniques dans les urines. On augmente l'insuline de 40 unités. Une nuit, il présente des *sueurs profuses*, « un délire » (sans plus de précision), et il est hospitalisé à la Pitié.

C'est alors qu'il présente un épisode délirant hallucinatoire avec hallucinations visuelles de type onirique : « Je voyais une synagogue, une chambre d'enfants, une espèce de guillotine ; je croyais qu'on assassinait ma famille, qu'on la déchiquetait. » Cet épisode semble déclenché par une hypoglycémie par surcharge d'insuline.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve surtout un chancre syphilitique traité à Saint-Louis en 1922 pendant onze semaines. Le traitement est arrêté par décision du médecin de l'hôpital. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche. La première enfant née en 1924 est normale, la deuxième née en 1927 est normale.

Son diabète est découvert en 1950. Il faut, de plus, signaler une impuissance complète depuis plusieurs années. Il semble que la glycémie n'ait jamais pu être ramenée à la normale pendant un laps de temps important.

Malgré le traitement, très instable, la glycémie variait de 1,14 à 3 gr. 84 et la glycosurie de 0 à 83 gr. (ceci durant la période de 1950 à 1953). Il était à peu près équilibré par 30 unités d'insuline P.Z.

A l'examen neurologique, il existe un tremblement discret des extrémités digitales. Surtout, on retrouve une *aréflexie tendineuse totale*. Les réflexes crémastériens sont diminués, les cutanés plantaires indifférents ; il y a perte de la sensibilité profonde douloureuse mais pas de modification du sens des positions. On peut noter un léger signe de Romberg à l'épreuve

sensibilisée. Les pupilles sont un peu inégales. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Les paires craniennes sont normales. Le malade présente un léger achoppement aux mots d'épreuve sans dysarthrie nette.

Une ponction lombaire pratiquée à la Pitié a donné les résultats suivants : 19 éléments : 90 % de lymphocytes. Albumine : 1,06. Bordet-Wassermann : ++. Pandy : ++. Benjoin colloïdal : floculation dans les 13 tubes. Bordet-Wassermann sanguin : +++.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un sujet de 56 ans, diabétique, syphilitique, ayant présenté un épisode délirant avec onirisme, coïncidant avec une perturbation du métabolisme glucidique.

A l'entrée dans le service, les troubles psychiques sont assez accentués et consistent en un état dépressif avec auto-accusation, idées de persécution et de préjudice, une anxiété, des idées de suicide, une légère dysmnésie d'évocation, sont les symptômes les plus importants chez ce malade. Le tout évolue sur un fond de méfiance, de rigidité, de revendication. Il n'y a pas cliniquement de déficit intellectuel.

Après avis du Dr Guéniot, un traitement par impaludation est tenté : la glycémie, la glycosurie, la réserve alcaline, les corps cétoniques du sujet sont régulièrement suivis et les doses d'insuline adaptées à l'évolution.

Cette période intéressante au point de vue biologique est résumée dans le tableau suivant :

1) les premiers accès de paludisme, très intenses, amènent une hyperglycémie avec augmentation de la glycosurie, sans apparition d'acidose ;

2) les derniers accès, plus faibles, amènent des modifications analogues mais moindres (cf. tableau) ;

3) les doses d'insuline ont dû être augmentées pendant le traitement et ont été bien supportées.

A la fin du traitement, le malade a pris 10 kg. L'état général est excellent objectivement et subjectivement, mais le malade reste déprimé dans l'attente de sa sortie ; le faciès est triste, facilement larmoyant, au cours de l'interrogatoire, lorsqu'il parle de ses ennuis. La mémoire est bien conservée, le malade est très bien orienté, le sommeil et l'appétit sont normaux.

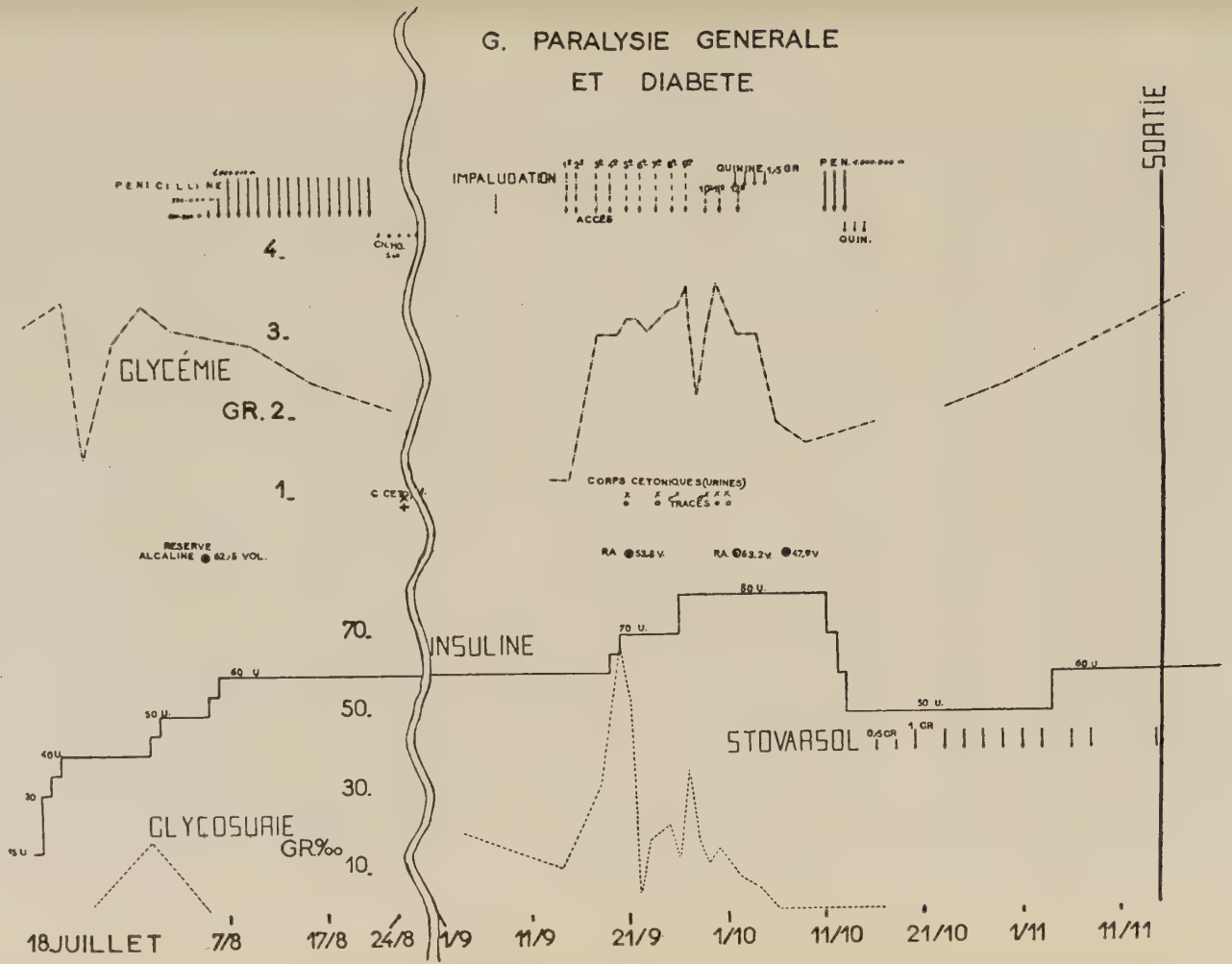
Le 16 octobre, avant traitement au stovarsol, l'avis d'un ophtalmologiste a été demandé ; on trouve alors : vision œil droit : 5/10 ; vision œil gauche : 6/10 ; fond d'œil sain (fibre à myéline à gauche).

Le traitement au stovarsol est autorisé, celui-ci sera bien supporté. Un nouveau fond d'œil de contrôle est fait le 18 novembre 1943. Finalement, le malade sort le 16 novembre 1953.

Il est revu le 18 décembre 1953. Une ponction lombaire ne montre pas d'amélioration biologique en dehors d'un abaissement de l'albuminorachie. Albumine : 0,75. Cytologie : 14,6 éléments. Bordet-Wassermann positif : +++. Pandy : +, ±. La glycémie reste élevée, le malade ayant mal suivi son régime. L'état mental du malade est satisfaisant.

Ainsi, le malade a reçu en tout : 6 injections intraveineuses de cyanure de mercure, 15 millions d'unités de pénicilline, 10 accès d'impaludation, 21 gr. de stovarsol.

Cette observation nous a paru intéressante, non pas sur le plan clinique, mais au point de vue des indications thérapeutiques chez le paralytique général diabétique.


G. PARALYSIE GENERALE
ET DIABETE
SORTIE
PENICILLINE
IMPALUDATION
ACCES
QUININE 1,5 GR
PEN.
QUIN.
4.
3.
GLYCÉMIE
GR. 2.
1.
CORPS CETONIQUES (URINES)
TRACES
RESERVE ALCALINE 62,5 VOL.
RA 53,8 V.
RA 63,2 V.
47,9 V.
70.
INSULINE
50.
30.
GLYCOSURIE GR‰
10.
80 U.
70 U.
60 U.
50 U.
40 U.
30
20 U.
STOVARSOL 0,6 GR 1 GR
18 JUILLET
7/8
17/8
24/8
1/9
11/9
21/9
1/10
11/10
21/10
1/11
11/11

Par ailleurs, on a seulement noté un léger malaise hypoglycémique lors d'un décalage de l'injection d'insuline du soir.

Le malade a parfaitement supporté 21 gr. de stovarsol sans présenter de troubles oculaires ni de lésion du fond d'œil.

En conclusion, cette observation montre que le diabète n'est pas une contre-indication à la malariathérapie, ni au stovarsol, pourvu que le malade soit suivi et que l'insulinothérapie soit augmentée durant le traitement par malariathérapie.

Sur un autre plan, on peut affirmer que le paludisme expérimental (dans le cas particulier de notre observation) n'est pas cétogène.

## Démonopathie familiale à induction réciproque,

par MM. J. Delay, P. Deniker, Th. Lemperiere et C. Leroy.

La famille délirante que nous avons observée est composée du père, de la mère et du fils, vivant très retirés. Le thème central, de possession diabolique, a été édifié par les parents pour tenter d'expliquer la psychose de leur fils qui, secondairement, a participé au délire. Chacun des trois malades possède une structure psychopathologique différente qui influe sur son optique du thème commun. Le principe de la « division du travail » entre les protagonistes se retrouve dans ce délire collectif, mais dans un enchaînement original qui nous a incité à rapporter cette histoire.

Observation. — Le premier malade examiné est le fils, Jean, 17 ans, qui se présente comme un schizophrène particulièrement discordant et ambivalent, dont le parasitisme mimique est permanent. Les troubles du comportement remontent à l'enfance, le diagnostic de névrose obsessionnelle fut porté à 13 ans et la psychose devint certaine à 15 ans. L'impulsivité, la cruauté et la haine ambivalente de la mère furent les causes de l'internement. L'examen somatique est négatif, l'électro-encéphalogramme également ; enfin, les tests d'intelligence montrent une détérioration importante, sauf sur les épreuves verbales.

Dans des devoirs de classe rédigés bien avant son entrée, il décrit ses troubles dans un style remarquable ; voici des fragments de son auto-portrait : « Dans toutes ses conversations (il) voit, ou plutôt s'imagine d'innom-« brables barrières. Il est sans énergie. Il est comme emprisonné, lié, sem-« blant conduit à rester dans une mauvaise posture... Mon portrait à nu est « saugrenu, bizarre, sombre, du genre romantique le plus inné dont ma vie « intérieure reflète le thème. Je suis un rêveur idéaliste qui recherche sans « cesse la maturité voluptueuse et puissante de l'esprit, qui éprouve un « plaisir à rechercher les trésors pléiadiques du champ illimité de la science. « Je rêve dans le temps et le mystère qui attirent mon imagination avec « une tyrannie passionnée. Ainsi, j'aime à travailler pour mon plaisir sur « la voie du vocabulaire et des idées les plus diverses à la recherche d'une

« science générale de l'esprit que je veux réelle, abondante, et à la fois « calme et frénétique. »

Voici comment il décrit le démon et les troubles engendrés en lui par ce dernier : « Le mal : poitrine semblant atrocement gonflée comme un pneu « à forte pression ; volonté d'arriver reste vaine, ce qui me désespère et me « fait atrocement souffrir. Lorsque j'affronte la tâche utile, dès le début « je ressens : blessure intérieure, déchirure, pleurs, dégoût, et renonce- « ment : travail jamais fait. Impression horrible que ma relative maturité « en pensées ne m'aide en rien pour gagner mon pain ; impression d'un « chaos de bêtises ; grand néant. »

Il a des visions démoniaques : « Antérieurement : tout devant la ligne de « mes yeux, vision d'un œil gros comme celui d'un bœuf, noir, mauvais, et « m'empêchant toute volonté. Maintenant, depuis de très nombreux mois : « deux yeux à cercles incandescents superposés dans une ombre noire à « forme de tête, cornes sur tête, corps vertical noir. Je dis une prière « apprise d'exorcisme : dégagement se traduisant par une sensation de « dégonflement précipité et de bien-être (force de mettre ma volonté en pra- « tique). En même temps, vision déjà signalée. Puis agitation du monstre « dans la vision et dans la poitrine. Aussitôt, regonflement, blessure, âme « immobilisée comme un cadavre : c'est atroce, très souvent je vois l'œil « seul ou simplement dans une simple ombre. En résumé, je ressens : puis- « sance mauvaise et gourmande qui anéantit mon âme en l'occupant entiè- « rement, la domine et empêche tout acte tangible pour mon destin. » Depuis trois ans il a envisagé de tuer sa mère. Cette hostilité lui a toujours semblé étrangère à lui-même et c'est ce qui lui a donné cette impression démoniaque.

La mère est une grande délirante hallucinée. Elle est persuadée que son fils est possédé du démon ; elle-même ressent des douleurs variées, des odeurs qui lui sont envoyées et qu'elle traite par l'eau bénite ; chaque fois qu'elle envisage de consulter un médecin pour son fils, elle entend des bruits dans les murs, ce sont des esprits. Son mari, dit-elle, qui ne voulait admettre ces phénomènes, a été obligé d'y croire, après qu'il eût vérifié, il y a deux ans, que le mur ne les séparait d'aucun voisin. On déplace chez elle des objets, une vierge de Fatima entre autres. Les médecins, ajoute-t-elle, qui ont traité son fils, sont généralement dangereux. De fausses reconnaissances lui font retrouver beaucoup de gens nuisibles autour d'elle. Enfin, des idées obsédantes s'imposent à elle, qu'elle traite par des prières jaculatoires.

Quant au père, le plus convaincu, c'est un délirant paranoïaque. Il croit à l'envoûtement de son fils ; il se plaint de la magie et du « charivari » que font les esprits chez lui ; il craint l'influence des médecins et particulièrement des psychiatres, qui « agissent de loin ». Il demande avec insistance la sortie de son fils qui n'est pas malade, en vue d'un exorcisme. Des trois le plus réticent, c'est lui le plus convaincu de la force des esprits et de leur action à distance.

Tel est l'état actuel des trois protagonistes. En fait, on peut faire remonter l'origine des troubles et l'enchaînement des faits à une époque beaucoup plus ancienne.

Déjà, les antécédents sont chargés : le père a un strabisme divergent et une cécité d'un œil à la suite d'un épisode méningé à 18 ans. Quant à la

mère, son propre père était débile, une de ses sœurs et un frère ont eu des convulsions, deux de ses frères sont nés avant terme et elle-même aurait eu à l'âge de 2 ans, dit-elle, une crise de « léthargie » pendant quelques jours.

Le père a toujours eu des phobies et des croyances magiques ; sa nosophobie était telle qu'il défendait à son fils, âgé de 5 ou 6 ans, de toucher les tables du café qu'il exploitait, de serrer les mains des gens, de rester debout devant quelqu'un qui toussait, de crainte des microbes ; il croit depuis toujours aux spirites, à la télépathie, à la transmission de pensée, et s'est d'ailleurs fâché définitivement à ce sujet avec son beau-frère il y a trois ans ; il a emmené sa femme et son fils à des séances de spiritisme. La mère a toujours été anxieuse et obsédée : elle ne pouvait voir une goutte d'eau sur une table sans l'essuyer aussitôt, une poussière sur un meuble. Elle passait son temps à se laver les mains : « Je souffre, dit-elle, parce que je ne peux mettre de l'ordre chez moi. » Grande obsédée, elle a toujours été prise entre des idées d'orgueil démesuré et un désir de pauvreté altruiste ; ses prières jaculatoires sont un rite obsessionnel.

L'enfant est né après une grossesse pénible, la mère ayant été atteinte de vomissements incoercibles ; l'accouchement a eu lieu au forceps, l'enfant a été ranimé. Il présenta un retard du développement psycho-moteur, ne marcha qu'après 2 ans, eut des terreurs nocturnes à 3 ans, des tics à 6 ans, et une anorexie après une intervention sur les cornets.

Telles sont les données organiques et structurales de chaque participant. Quelles sont les forces dynamiques qui ont joué pour en arriver à l'état actuel ? Il semble que l'enchaînement des faits soit le suivant : l'enfant a commencé très tôt à avoir un comportement caractériel anormal. Il injuriait sa mère et son père, faisait écraser ses jouets préférés par des autos pour pleurer ensuite, adorait soi-disant les animaux mais s'acharnait sur eux d'autres fois. Se plaignant du manque d'affection de son père, il demandait à sa mère si elle l'aimait, pour ensuite lui trouver une figure haineuse. Il posait inlassablement la même question pendant demi-heure, ne se satisfaisant jamais de la réponse et finissant par pleurer. Il était en classe le souffre-douleur de ses camarades, mais sa scolarité fut normale et il passa son certificat d'études primaires à 14 ans.

Devant ces troubles incompréhensibles pour eux, les parents s'interrogèrent et consultèrent de nombreux psychiatres. On ne retrouve pas les consultations de la petite enfance, mais on sait qu'en 1948-1949 la famille a consulté le professeur Heuyer : à ce moment, le diagnostic posé fut celui d'une névrose obsessionnelle ; une psychanalyse aurait même été envisagée et une tentative de séparation échoua du fait du père. Mais c'est en 1950 qu'apparaît le diable dans les fantasmes de l'enfant ; c'est la même année que le père, puis à sa suite la mère, trouve l'explication « logique » des troubles : en vacances, ils lisent un article sur la magie, dans un journal qui semble confirmer leurs idées anciennes sur le spiritisme ; « on ne voulait pas y croire à ce qu'il y a dans le journal, mais mon fils a la même chose ». Un prêtre du Tréport, où ils sont en villégiature, confirme les faits. C'est alors que la révélation se fait, et l'interprétation causale rétrospective des troubles éclot à ce moment fécond du délire collectif : lorsque l'enfant avait 4 ans, un « spirite » habitant le même immeuble lui aurait jeté le mauvais sort sur l'indication d'une concierge jalouse. Il aurait demandé aux parents des cheveux pour une expérience de radiesthésie. La

mère remarqua ensuite que le spirite détournait la tête à son passage ; il mourut plus tard dans un asile d'aliénés. Fait important, il ne se passa plus rien immédiatement, ce qui démontre bien le caractère rétrospectif de l'interprétation. Toujours au Tréport, la mère trouve un paquet devant chez elle, « écœurant, contenant du sang, des peaux et de la farine », paquet évidemment porteur d'un mauvais sort. Car elle croit aux signes naturels, alors que son mari s'attache aux influences surnaturelles. L'explication maintenant établie a été fournie par la mère au fils, comme le prouve le passage d'une lettre du malade : « ...étant jeune à cette époque, je n'y avais pas prêté attention. Ma mère prétend que cet individu m'aurait jeté un sort. » De l'envoûtement au diable il n'y a qu'un pas, que chacun d'eux franchit aisément : la mère ayant trouvé là l'explication de la haine de son fils pour elle, le père la confirmation de ses idées sur les spirites, le fils enfin réalisant avec la plus grande facilité ce que chacun attendait de lui. Il vit donc le diable et les parents l'envoyèrent au Père Le Tonquedec pour le faire exorciser ; celui-ci refusa et l'adressa à un médecin. Les parents revinrent à la charge. Finalement, après plusieurs autres essais auprès de psychiatres et de prêtres, il fut interné.

Après une cure de Sakel, au cours de laquelle il fit de nombreuses crises comitiales, ses hallucinations disparurent ; la mère, de son côté, vit diminuer, puis disparaître les bruits anormaux de sa maison. Seul, le père demeura irréductible dans son affirmation délirante : « Il est envoûté, il n'est pas malade, ce ne sont pas les médecins qui le guériront, je veux le mettre à la Trappe. »

Tel est ce trio pathologique chez qui nous avons suivi l'enchaînement du délire collectif : c'est d'abord le fils, en proie à une évolution schizophrénique qui pose à ses parents l'insoluble problème d'une sorte de dédoublement de sa personne. Le père, avec ses phobies, apporte sa croyance au surnaturel, aux esprits, aux forces immatérielles agissant à distance ; la mère, obsédée, méticuleuse, croit aux manifestations matérielles, aux objets déplacés, aux paquets maléfiques, aux cheveux coupés, aux douleurs qu'apaise l'eau bénite. Elle sera sensible aux résultats concrets du traitement qui n'ébranleront point la conviction du père. L'explication archaïque et fondamentale du mal par le Malin, une fois surgie, elle sera sans difficulté, adoptée par tous, y compris par le fils qui se l'incorpore.

Pour que le cycle soit fermé, il reste à se demander si l'attitude psychonévrotique des parents n'a pas joué un rôle déterminant dans la psychopathologie du fils dès avant la constitution du thème démonopathique. Par là, notre observation, peu banale en ses sujets, illustre le fait plus général du rôle des parents pathologiques dans le développement de psychoses telles que la schizophrénie.

## Les vagabonds de la Maison départementale de Nanterre. Début d'une étude médico-sociale et d'une tentative de récupération rationnelle (1), par MM. P. Abély, R. Trotot et A. Giabicani.

La création en 1880 de la Maison départementale de Nanterre, en tant que dépôt de mendicité et centre d'accueil de vagabonds du département de la Seine, a certes constitué en soi un geste exceptionnel de salubrité publique et de solidarité humaine. Même à l'heure actuelle, cet établissement demeure probablement unique au monde, autant par son importance que par son mode d'organisation.

Mais depuis que se développent les méthodes d'examen et les centres de récupération et d'orientation des sujets en état de déficience pour des causes diverses, la vocation première de la Maison de Nanterre apparaît trop limitée. Et, depuis plusieurs années déjà, se fait sentir le besoin d'un tri judicieux de ses trop nombreux pensionnaires, et d'un effort organisé en vue de rendre à une vie sociale convenable tous ceux qui paraîtraient susceptibles d'un reclassement.

En effet, les vagabonds de Nanterre sont très nombreux et l'on sait aussi que leur nombre varie selon les saisons, avec un maximum à l'automne et l'hiver, et une baisse très nette, au moment du beau temps, dû, en partie à la reprise des travaux saisonniers, en partie à la clémence du temps qui permet de reprendre la route. Nous relevons ainsi selon les saisons, en 1952, 3.850 vagabonds en automne et hiver, contre une moyenne de 3.000 pour le printemps et l'été. En 1953, 4.350 contre 3.500.

La population sédentaire étant composée pour la plupart de vieillards, nous avons pensé que les sujets jeunes avaient le plus de chance d'être récupérables, et c'est pourquoi nous nous sommes limités à eux. Encore que pour ce travail nous n'en ayons pris qu'un très petit nombre, nous nous réservons la possibilité de compléter cette étude.

En juin 1953, les vagabonds entre 21 et 45 ans, présents à Nanterre, pouvaient se décomposer en 652 sujets dont 554 hommes et 98 femmes.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Age ..... | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 40 | 39 | 38 | 37 | 36 | 35 | 34 | 33 |
| H. ..... | 50 | 45 | 59 | 45 | 35 | 28 | 37 | 25 | 23 | 21 | 15 | 13 | 19 |
| F. ..... | 8 | 4 | 10 | 3 | 10 | 5 | 4 | 4 | 3 | 5 | 3 | 5 | 2 |
| Age ..... | 32 | 31 | 30 | 29 | 28 | 27 | 26 | 25 | 24 | 23 | 22 | 21 | |
| H. ..... | 23 | 13 | 19 | 17 | 15 | 6 | 11 | 11 | 10 | 8 | 12 | 4 | |
| F. ..... | 2 | 2 | 2 | 4 | 1 | 3 | 1 | 6 | 4 | 2 | 5 | 1 | |

(1) Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à Mme de Rechapt, assistante sociale de la Maison départementale de Nanterre, dont l'inlassable activité et l'esprit d'équipe ont contribué grandement à ce travail ; à M. A. Vexliard, conseiller d'O.P., dont nous n'avons malheureusement pu utiliser la compétence aussi longtemps que nous l'aurions voulu ; à M. Serge Nechtschein, notre spécialiste d'électro-encéphalographie.

Notre étude porte sur 72 sujets de 21 à 34 ans, des mois de février à juin 1953.

Méthode de travail employée.

Après de nombreux tâtonnements, nous avons établi un modèle aussi simple que possible de tâche sociale remplie en un premier temps par l'assistante sociale.

Cette fiche comporte :

1° Des renseignements généraux :

*personnels :* nom, adresse, date et lieu de naissance, métier, employeur, salaire, allocation, date d'entrée et nombre d'entrées à Nanterre ;

*familiaux.*

2° Les conditions de vie du sujet avant son entrée :

histoire personnelle ;
état de santé ;
services sociaux s'étant occupé de lui ;
résumé de l'état social ;
première orientation.

Ce premier temps fait, le sujet est examiné au point de vue état général, puis par le psychiatre et chaque fois qu'il est possible et qu'il semble nécessaire, l'examen est complété par un électro-encéphalogramme.

Une synthèse des éléments recueillis est faite en commun, et selon les cas, le sujet est soumis au centre d'orientation du ministère du Travail ou à tel centre privé.

C'est un travail très difficile à coordonner et très long. Pour ces 72 cas, 160 démarches réelles ou écrites ont été faites. 116 consultations de tous ordres données. Travail qui se heurte quelquefois à l'indifférence même des sujets, puisque nous ne pouvons contraindre les intéressés à venir. En effet, sur 85, 72 seulement s'étaient présentés et surtout nous ne pouvons pas les forcer à rester ; 24 ont ainsi perdu confiance avant que les démarches les concernant aient pu être faites et ont quitté la Maison de Nanterre.

Résultats du tri des sujets. Contact avec l'extérieur.

Nous avons été amenés à classer nos sujets en neuf catégories.

1° Celle des vagabonds proprement dits pour qui nos efforts ont été inutiles ou à peine ébauchés. Ils reviennent en général passer l'hiver à Nanterre depuis plusieurs années, quelques-uns faisant un travail saisonnier. D'autres errent pendant l'été.

2° Les quatre catégories suivantes correspondent au contraire à une organisation ou un placement en cours ou en prévision. A chaque variété ou sous-catégorie correspondent, bien entendu, des organismes

officiels ou privés avec lequels nous avons désormais établi des contacts. Ce sont :

*a*) Placement dans les centres de formation professionnelle.

*Sujets bien portants :*

Centre du ministère du Travail (Service de formation professionnelle des adultes ; Passage des écoliers). Ce centre fait passer un examen médical ou psychotechnique d'entrée pour la plupart des catégories et y ajoute un véritable concours d'entrée pour la comptabilité et le dessin industriel. Ceux qui sont admis subissent, suivant la catégorie, une formation de six à huit mois. En fin de stage, ils passent un examen qui leur permet d'obtenir un diplôme officiel du ministère du Travail équivalent du C.A.P.

Centres privés.

*Sujets diminués :*

Centre du ministère du Travail (Service de reclassement professionnel, 5, rue Alligre).

Ligue pour la réadaptation au travail.

*b*) Des sujets se sont qualifiés, soit par C.A.P., soit par plusieurs années d'apprentissage et demandent à être reclassés dans leur profession : cela nous oblige à des contacts avec les services sociaux d'entreprises diverses et dispersées sur tout le territoire.

*c*) Placement à la campagne : il s'agit de sujets débiles qui ne peuvent apprendre un métier et qui sont seulement utilisables comme ouvriers agricoles.

3° Les deux catégories suivantes correspondent à des sujets dont le placement est retardé :

soit parce que leurs examens médicaux ne sont pas terminés ;

soit pour des raisons particulières.

4° Un seul a refusé toute aide de notre part.

5° Enfin, il reste la catégorie de ceux dont l'état de débilité mentale est tel qu'aucun placement professionnel n'apparaît possible. Ces sujets sont à la limite de l'internement.

ÉTUDE SYSTÉMATIQUE MAIS RAPIDE DES 72 CAS ENVISAGÉS.

L'énorme pourcentage chez ces sujets de familles dispersées, soit par divorce des parents et remariage du père ou de la mère (et le conjoint hostile), soit par le décès de l'un des parents, enfin l'abandon de l'enfant élevé par l'Assistance publique ou les Orphelins d'Auteuil :

9 cas pour divorce avec père et mère remariés, les beaux-parents étant hostiles à l'enfant ;

21 cas de père ou mère ayant précocement disparu ;

5 cas de père ou mère ayant abandonné le foyer ;

11 cas de pupilles de l'Assistance publique ou de l'Orphelinat d'Auteuil.

Comme degré d'instruction :

38 n'ont pas de C.E.P. ;

23 ont été reçus ;

9 ont une formation supérieure : brevet élémentaire ou baccalauréat ;

2 fournissent des renseignements vagues.

En formation professionnelle, 12 ont un C.A.P.

Mais on ne peut pas manquer d'être frappé par l'opposition qui existe entre le grand nombre de tarés mentaux (près de 70 %) et le petit nombre de diminués physiques. Nous distinguerons :

1° *Diminués physiques :* 14 sur 72 dont 12 par tuberculose et 2 par tare constitutionnelle.

2° *Tarés mentaux :* nous trouvons 9 débiles profonds ; 9 présentant une maladie du système nerveux dont 7 épileptiques confirmés par l'électro-encéphalogramme ; 5 qui ont présenté des troubles mentaux d'ordres divers et qui ont déjà été traités ; 2 ayant paru justiciables d'un nouveau placement en milieu psychiatrique ; enfin, 5 ont accepté volontairement une cure de désintoxication alcoolique qui a pu être faite grâce aux lits annexés à notre consultation et sans que soit nécessaire un transfert en hôpital spécial.

Mais quel qu'ait été notre désir de faire des examens systématiques et même des traitements, nous n'en avons imposé aucun. Ainsi nous n'avons pu faire que 17 électro-encéphalogrammes.

Enfin, l'origine des sujets est très dispersée : 24 pour Paris et la banlieue, 4 pour la Seine-et-Oise, 3 pour la Seine-Inférieure et le Pas-de-Calais, 1 Autrichien, 1 Belge, 36 de départements divers.

24 sont sortis : 15 avant que toutes les démarches aient pu être entreprises, 1 renvoyé à la suite d'ivresse, 1 renvoyé pour refus de travail alors que celui-ci demandait un travail d'ouvrier agricole et que celui-ci était trouvé, 1 ayant trouvé du travail par lui-même, 6 étant sortis alors que leur stage allait débuter.

15 ont été placés dans des centres de formation professionnelle, dont 10 dans le bâtiment, 3 dans le centre des diminués physiques de Royat, 1 comme tourneur, 1 comme comptable.

12 sont à placer immédiatement, mais nous ne saurions trop souligner la difficulté des placements directs.

2 sont en attente pour l'école des bergers et 3 doivent être placés à la campagne, mais plusieurs lettres à des journaux agricoles sont restées sans réponse.

7 enfin, doivent subir des examens complémentaires.

### Critique de l'activité.

Il est évident que notre activité reste superficielle, qu'il serait bon de pouvoir compléter les examens psychiatriques par des examens

psychologiques. Notre orienteur, malheureusement, ayant été appelé à d'autres fonctions, n'a pu continuer son travail avec nous. Il serait bon aussi de pouvoir suivre régulièrement les sujets qui, presque tous instables, ont besoin de se rendre compte que lenteur de démarches ne veut pas dire abandon. Mais il est à remarquer qu'un léger changement s'est déjà produit dans l'esprit des habitants puisque 10 ont décidé de demeurer sur place pendant l'été en attendant un placement en septembre, et, mieux encore, un sujet mis à la porte pour sanction disciplinaire, entretient avec nous une correspondance et nous prie de continuer à nous occuper de lui.

Mais cette activité reste gênée dans nos efforts par la liberté où se trouvent les vagabonds de venir ou non à nos convocations, d'accepter ou non nos examens.

Enfin, dans les placements directs, les difficultés pour le sujet de trouver un local, le séjour de Nanterre lui étant interdit dès qu'il commence à travailler au dehors.

Nous espérons actuellement que les démarches en cours aboutissent, ce qui hâterait le reclassement des vagabonds et nous pensons pouvoir apporter dans un prochain rapport des résultats plus concrets que cette esquisse.

La séance est levée à 11 heures 45.

*Le secrétaire général :*

X. Abély.

# SOCIÉTÉS

## Société française de neurologie

*Séance du 3 juin 1954*

**Présidence : M. A. THÉVENARD, président**

**Les encéphalites type Schilder de l'adulte, à début par troubles psychiques d'aspect démentiel. Etude anatomo-clinique,** par MM. Y. Poursines, P. Mouren et P. Dongill.

Chez une femme de 43 ans, troubles psychiques progressifs suivis de signes pyramidaux. L'encéphalographie gazeuse montrait une atrophie diffuse du cortex avec dilatation des ventricules. Evolution vers la cachexie et la démence. A l'examen anatomique, plaques siégeant dans la substance blanche, prédominant aux deux pôles cérébraux et constitués de foyers de démyélinisation avec nécrose et liquéfaction. Les auteurs insistent sur la rareté de la maladie de Schilder à l'âge adulte.

**Myoclonie-épilepsie familiale de type Unverricht. Etude clinique électro-encéphalographique et anatomo-clinique,** par MM. J. Sigwald, J. de Ajuriaguerra et C. Piot.

Observation d'un cas de myoclonie-épilepsie appartenant à une fratrie de trois enfants atteints de la même maladie. L'évolution s'est faite progressivement vers la mort ; la symptomatologie a consisté en myoclonies, en secousses épileptiques, en troubles psychiques aboutissant à une détérioration mentale complète. L'électro-encéphalogramme a montré une importante désorganisation des tracés : les rythmes normaux étaient remplacés par des ondes lentes et étaient surchargés d'éléments paroxystiques : pointes, poly-pointes, poly-pointes ondes. L'électromyographie a montré l'habituelle coexistence entre les pointes cérébrales et musculaires. L'étude anatomique a montré l'importante dégénérescence des corpuscules amyloïdes de Lafora.

La dégénérescence prédominait dans le noyau dentelé du cervelet, le *locus niger*, le pallidum et le cortex rolandique.

**Présentation d'une malade opérée pour syndrome parkinsonien post-traumatique par une technique personnelle,** par M. F. Fénelon.

Malade de 63 ans présentant un syndrome parkinsonien complet, unilatéral droit, post-traumatique. L'intervention (extra-pyramidotomie sous-pallidale par électrogulation) a entraîné une disparition du tremblement et une amélioration de la rigidité. Ce résultat date de huit mois.

**Syndrome athétoïde extensif d'apparition tardive, avec oppositionisme. Hypercholestérolémie. Discussion diagnostique,** par MM. A. Grossiord, S. Thieffry, J.-P. Held et J. Rosa.

Observation d'une petite fille de 6 ans chez laquelle s'installe, sans antécédents neurologiques, une hémichorée gauche bientôt suivie d'hémiplégie. Après deux ans de *statu quo*, apparition de manifestations dystoniques à droite et bilatéralisation des signes pyramidaux ; marche et élocution impossibles ; psychisme et électro-encéphalogramme normaux ; hypercholestérolémie considérable. Les auteurs éliminent la maladie de Wilson et la leuco-encéphalite subaiguë. Ils pensent que le syndrome cliniquement le plus proche de leur observation est celui d'Hallervorden-Spatz.

**Myasthénie et tumeur du thymus. Réflexions à propos de 3 cas opérés,** par MM. M. Bonduelle, Ph. Daumet, P. Bouygues et J. Lartizien.

Trois cas de myasthénie dans lesquels, après constatation radiologique d'une tumeur thymique, a été pratiquée la thymectomie. Après une amélioration remarquable, de nouvelles poussées sont survenues, avec évolution fatale. Les auteurs insistent, d'une part, sur la discrétion des images radiologiques de thymomes ; d'autre part, sur les problèmes causés par les dyspnées aiguës post-opératoires après thymectomie, considérées par certains comme secondaires à une surcharge en prostigmine et qui, dans les trois cas présentés, ont cédé à l'administration de doses énormes de prostigmine. Dans les trois cas, il s'agissait de thymomes bénins.

**A propos de la rééducation des paraplégies traumatiques ; présentation de malades,** par MM. A. Grossiord, J.-P. Held et R. Berge.

Trois observations de paraplégies traumatiques. Dans le premier cas, lésion presque totale du segment médullaire L 2-L 3 par fracture du rachis ; dans le second, section totale du segment L 1-L 2 par balle ; dans le troisième, section apparemment totale du segment médullaire D 7 par fracture. Dans les trois observations, une rééducation sphinctérienne très satisfaisante a pu être obtenue, les malades sont appareillés et leurs possibilités fonctionnelles sont importantes ; malgré la paraplégie, les deux premiers marchent avec des cannes, peuvent se relever du sol, monter et descendre les escaliers.

**Etude expérimentale de l'action de certains dérivés de la phénothiazine sur la contracture pyramidale,** par MM. J. Sigwald et Cl. Leroy.

Résultats expérimentaux obtenus par injection intra-veineuse de 50 mg. de chlorhydrate de chloro-3 (diéthyl-amino-3-propyl)-10 phénothiazine chez des hémiplégiques et des paraplégiques. Dix minutes après l'injection, diminution ou disparition des symptômes suivants : hypertonie, exagération des réflexes tendineux et clonus, accès de contracture en hyperextension par excitation proprioceptive ; cet effet dure plusieurs heures. La paralysie, le signe de Babinski, les phénomènes d'automatisme médullaire avec triple retrait ne sont pas modifiés, et parfois même exagérés. On réalise ainsi expérimentalement la dissociation du syndrome pyramidal. On n'observe pas de modification de la motilité ni des réflexes du côté sain chez les hémiplégiques ni au membre supérieur chez les paraplégiques. Des énergamétries et des électromyogrammes ont été faits. Le mode d'action demeure hypothétique ; il ne s'agit d'un curarisant.

**Atrophie cérébelleuse familiale du chat. Etude anatomo-clinique.** (*Présentation d'un film*), par MM. Koliozeff et J. Gruner.

Chat atteint d'atrophie cérébelleuse de caractère familial : il présente des troubles de la marche, du nystagmus, il est muet mais son comportement psychique semble normal. L'examen anatomique pratiqué chez un chat de la même lignée, porteur de la même affection, a montré une atrophie du pont et du cervelet avec, à l'examen anatomique, une disparition des grains. Cette affection du chat est comparable à celle de l'homme. Toutefois, chez ce dernier, elle s'accompagne d'importants troubles mentaux.

---

*Séance du 1er juillet 1954*

---

**Présidence : M. A. THEVENARD, président**

---

**Etude clinique post-opératoire d'une lobectomie temporale bilatérale** par MM. D. Petit-Dutaillis, J. Christophe, B. Pertuiset, C. Dreyfus-Brisac et C. Blanc.

Malade ayant subi une lobectomie temporale bilatérale pour épilepsie. Les auteurs insistent sur les troubles psychiques et sur les troubles sexuels ayant succédé à cette intervention.

**Lésions anatomiques de la maladie de Pick à la phase pré-atrophique,** par MM. J. Delay, S. Brion et R. Sadonne.

Observation d'une malade de 57 ans ayant présenté une maladie de Pick d'évolution rapide. Anatomiquement, l'absence d'atrophie macroscopique

contraste avec la netteté du tableau histologique où les cellules ballonnées existent en grand nombre dans les zones d'élection du processus. Les auteurs supposent que les cellules caractéristiques sont probablement plus abondantes à la phase de début et disparaissent avec la progression de l'atrophie.

**Paraparésie cérébello-pyramidale hérédo-syphilitique avec détérioration mentale du type de la maladie de Marfan,** par MM. Y. POURSINES, A. CRÉMIEUX et J. ROGER.

Observation d'un adolescent de 17 ans, où s'associaient une paraparésie spasmodique, des troubles pupillaires, des troubles psychiques et des signes sérologiques de syphilis, comme dans le tableau clinique décrit par Marfan. Les auteurs se demandent si cette maladie n'est pas simplement une forme particulière de paralysie générale juvénile.

**Etat de mal comitial grave. Découverte opératoire d'un angiome. Opération Guérison,** par MM. M. ROUZAUD, J. GUILLAUME et Mme Y. MAZARS.

**Encéphalite tuberculeuse suppurée. Traitement chirurgical et médical associés. Guérison,** par MM. J. GUILLAUME, J. FOUQUET et R. ROGÉ

Observation, qui serait unique dans les annales : primo-infection grave insuffisamment traitée.

**Les névralgies cervico-brachiales par traumatisme du membre supérieur,** par MM. L. STUHL, NANOUNE et MARTINACHE.

Les auteurs soulignent que ces algies peuvent être précoces ou retardées, qu'elles s'exacerbent la nuit et lors de la compression artérielle, qu'elles ne doivent pas être confondues avec les autres douleurs traumatiques et que leur intérêt pronostique est indéniable.

**Sclérose en plaques familiale,** par M. I. BERTRAND, Mme MOLLARET, MM. P. NAYRAC, M. FONTAN et P. RABACHE.

Observation clinique et étude anatomique de trois cas dans une même famille. Ces documents permettent de conclure à l'existence de la sclérose en plaques familiale. Du point de vue clinique, ces cas étaient surtout caractérisés par l'intensité des réactions inflammatoires accompagnant les poussées évolutives.

**Discussion d'une polyradiculite à infiltrats d'allure leucoblastique,** par MM. P. NAYRAC, J. GRUNER, P. GRAUX et J. MARTIN.

Observation d'une femme de 48 ans qui, atteinte de paraplégie flasque et d'aréflexie des membres supérieurs, est décédée sans qu'un diagnostic précis ait pu être fait. L'examen anatomique a montré que les racines rachidiennes, les nerfs craniens et la méninge molle étaient le siège d'une infiltration lymphoblastique massive. Les auteurs pensent qu'il s'agit vraisemblablement d'une neuro-lymphomatose.

**A propos d'un nouveau cas d'arachnoïdite segmentaire traumatique,** par MM. L. Rouquès, M. David, Desproges et L. Israel.

Nouvel exemple de complication nerveuse tardive d'une fracture fermée du rachis lombaire, en rapport avec cette variété spéciale d'arachnoïdite décrite par ces auteurs sous le nom d'arachnoïdite segmentaire et qui joue un rôle pathogénique prépondérant alors que la compression osseuse est exceptionnellement en cause. Les auteurs insistent sur la possibilité d'un très long délai entre l'accident et les troubles nerveux (29 ans dans le cas rapporté) et soulignent l'intérêt médico-légal de ces faits. Ils indiquent les résultats éloignés de l'intervention pratiquée chez cinq de leurs sept malades.

**Abcès frontaux dus à une Nocardia incognita,** par M. J. Le Beau.

**Paraplégie familiale spasmodique avec prédominance de l'atteinte paralytique au tronc et à la racine des membres inferieurs,** par MM. G. Boudin, J. Barbizet et R. Labet.

Fillette de 17 ans ayant depuis l'âge de 12 ans une paraplégie spasmodique prédominant à la racine des membres inférieurs et au tronc, donnant une attitude pseudo-myopathique. Il n'existe cependant chez elle aucune atteinte périphérique. Par contre, on retrouve une note cérébelleuse discrète et une nette régression mentale faite surtout d'indifférence. Des troubles semblables de la démarche existaient chez le père et la grand'mère paternelle.

**A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité.** (*Présentation de film*), par MM. G. Tardieu, S. Shentoub et R. Delarue,

La spasticité n'est pas une contracture permanente et élastique, comme il l'est dit classiquement. Pour ces auteurs, elle cède à la relaxation et s'aggrave par l'étirement brusque. Ce serait donc la brusquerie de l'étirement qui mesurerait le degré de spasticité. Ils présentent un film, tourné à 80 images par seconde, sur lequel sont enregistrés l'extension passive brusque de l'avant-bras et l'électromyogramme concomitant. Il faut une certaine vitesse d'extension pour que l'activité électrique réflexe apparaisse. Les auteurs espèrent que la recherche de l'accélération limite permettra d'apprécier le degré de spasticité et partant l'efficacité d'une thérapeutique.

## Société de médecine mentale de Belgique

*Séance du 26 juin 1954*

**Présidence : M. E. EVRARD, président**

**A propos de la pathomimie automutilante,** par M. S. Cosyns.

Observation d'une femme de 74 ans, débile mythomane pithiatique, qui se mutilait les membres inférieurs au moyen d'acide chlorhydrique dilué sans aucun intérêt pour elle, si ce n'est l'obscur besoin de mystifier les médecins ou d'apitoyer son mari. L'aveu de la supercherie fut obtenu sous subnarcose. L'auteur discute le mécanisme psychopathologique de tels actes.

**Syndrome de Dupré-Merklen. Etude d'un cas polysymptomatique chez un adulte,** par M. S. Crahay.

Observation d'un soldat de 21 ans, débile mental anxieux et inhibé, présentant un gros retard psychomoteur et de l'énurésie. L'auteur insiste sur les troubles du sens du rythme présentés par son malade, troubles qu'il démontre au moyen d'un film.

Dans la rééducation par le travail, les progrès moteurs furent plus tardifs que les progrès psychiques. Il est probable que c'est la rigidité mentale qui provoque la débilité motrice. Il existe des retards moteurs différents des troubles qualitatifs décrits par Dupré.

**Crises uncinées avec manifestations sexuelles dans un cas d'épilepsie tumorale,** par MM. P. Ch. Van Reeth et J. Dierkens.

Observation d'un homme de 54 ans chez lequel une tumeur temporo-frontale droite (astrocytome polykystique) avait déterminé des accès nocturnes avec hallucinations gustatives et micropsiques. Le malade était devenu impuissant, mais les crises s'accompagnaient d'une érection avec désir de fellatio. Les manifestations sexuelles sont exceptionnelles dans ces cas. Les auteurs en ont retrouvé trois cas dans la littérature. Ils discutent la signification physiopathologique de ces syndromes à la lumière des explorations psychologiques qu'ils ont fait subir à leur malade.

J. Ley.

# Société belge de neurologie

*Séance du 26 juin 1954*

**Présidence : M. E. EVRARD, président**

**La dégénérescence lipidique granuleuse des neurones ganglionnaires sympathiques,** par MM. P. DUSTIN et J.-O. PÉRIER.

Les auteurs ont observé dans des ganglions enlevés au cours de sympathectomies lombaires, et grâce à une coloration à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, une hypertrophie des neurones avec surcharge progressive par une substance de nature lipidique, provoquant la dégénérescence et la fragmentation de la cellule. Ils discutent la signification de ces lésions.

**Abcès métastatiques des deux hémisphères cérébraux,** par MM. J. ACHSLOGH et Y. PIETTE.

Observation d'un homme de 51 ans qui avait été atteint d'abcès pulmonaire et qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne. Des altérations électro-encéphalographiques bilatérales importantes ne permettaient pas de déterminer le côté de la lésion ; l'artériographie indiqua un abcès frontal gauche, qui fut opéré. Une rechute se produisit et on dut réintervenir pour un abcès frontal droit.

Les auteurs insistent sur la rareté des abcès bilatéraux et discutent leur mode de développement, successif ou simultané.

**Le pneumatocèle intra-cérébral ; données cliniques et électro-encéphalographiques,** par M. R. MATTHYS (de Gand).

Présentation de documents radiographiques et électro-encéphalographiques relatifs au cas d'un homme de 27 ans atteint de fracture du crâne et qui fit, six semaines après l'accident, à l'occasion d'un effort, un pneumatocèle bilatéral par un canal aérien prenant naissance dans l'orbite.

L'électro-encéphalogramme montrait des ondes delta dans la région frontale droite, où le pneumatocèle était extra-cérébral, alors qu'il était intra-cérébral à gauche. Les perturbations électro-encéphalographiques ont disparu en même temps que le pneumatocèle, qui agissait par compression.

J. LEY.

# Sociétés belges de médecine mentale, de neurologie et de pédiatrie

*Séance commune du 29 mai 1954*

**Présidence : MM. P. FOCQUET, E. EVRARD et J. LEGROS, présidents.**

Réunion consacrée à l'étude du **gargoylisme** ou **maladie de Hurler.**

**Un cas de maladie de Hurler,** par M. G. HELDERWEIRT.

Présentation d'un garçon de 2 ans et 3 mois chez lequel les caractéristiques osseuses du gargoylisme sont nettes et qui présente une hépatomégalie, une augmentation des globulines alpha-2 du sérum. Le nanisme, l'atteinte des épiphyses et les opacités cornéennes font défaut.

L'affection atteint aussi deux enfants de sexe masculin de la même famille, mais les filles sont indemnes.

**Deux cas de gargoylisme,** par M. P. BURTON.

Présentation d'une fille et d'un garçon atteints de maladie de Hurler et démonstration de tous les symptômes avec une abondante documentation radiographique.

**La génétique du gargoylisme,** par M. H. JANSSEUNE.

A l'occasion d'un cas de gargoylisme, issu d'un mariage consanguin, l'auteur attire l'attention sur le caractère familial de la maladie de Hurler et sur la fréquence de la consanguinité parmi les cas publiés. Le gargoylisme répond à tous les critères invoqués par Penrose en faveur de l'hérédité récessive. Cependant, depuis la publication de Nja en 1946, il semble justifié d'admettre une forme spéciale à évolution plus lente et transmise par hérédité liée au sexe. Dans les familles tarées, seuls les garçons sont atteints. L'évolution en serait tellement lente que l'opacité cornéenne échappe souvent à l'examen, et que même plusieurs cas soi-disant de Morquio pourraient rentrer dans cette catégorie.

**Histopathologie et diagnostic différentiel du gargoylisme,** par M. P. LIESSENS.

Après un bref rappel historique, il est fait mention des cas de gargoylisme déjà publiés en Belgique. L'auteur y ajoute une nouvelle observation d'un cas tardif ayant débuté vers 3 ans ; un double syndrome pyramidal avec quadriplégie et épilepsie spinale s'est développé ultérieurement. La malade a succombé à l'âge de 18 ans. La séméiologie neurologique du gargoylisme, assez mal connue jusqu'à présent, semble surtout caractérisée par l'hydro-

céphalie ; l'existence d'un syndrome pyramidal est rare, voire exceptionnelle. Les autres signes cliniques sont mieux connus.

L'anatomie pathologique du gargoylisme se caractérise par des lésions cellulaires du type thésaurismose, qui se rencontrent dans les cellules mésenchymateuses (os, cartilage, conjonctif, etc...) et dans les cellules nobles de certains organes (cerveau, foie, rate). Ces lésions expliquent la symptomatologie.

L'étiologie de l'affection doit être rapportée à un trouble du métabolisme au terme duquel un ou des produits désormais inutilisables par l'organisme sont stockés et se comportent comme des substances étrangères.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'achondroplasie, les états hypothyroïdiens et la maladie de Morquio. Cette dernière affection, dont il est rapporté un cas, semble être la forme purement osseuse de l'affection sans atteinte du système nerveux. Les cas de gargoylisme dits tardifs sont vraisemblablement le chaînon intermédiaire entre les deux entités cliniquement si différentes que sont la maladie de Morquio et le gargoylisme précoce.

**Critique des données biochimiques connues sur le névraxe du gargoylisme,** par M. A. Lowenthal.

Après avoir critiqué les conditions dans lesquelles se font les examens dans les travaux consacrés à la biochimie du gargoylisme, l'auteur discute ces travaux. On retrouve dans la littérature neuf cas, dont seuls ceux de Bante démontrent nettement que, dans le gargoylisme, la teneur du tissu cérébral en acide neuraminique est augmentée. L'examen des protéines sériques par micro-électrophorèse sur papier a permis de montrer dans trois cas de gargoylisme que la teneur du sérum en alpha-2-globulines est nettement augmentée.

**Recherches électro-encéphalographiques dans le gargoylisme,** par M. J. Radermecker.

L'auteur présente les électro-encéphalogrammes de quatre patients atteints de gargoylisme typique, ainsi qu'une revue des observations semblables rencontrées dans la littérature.

Partant d'un rapprochement avec l'idiotie amaurotique, il a essayé d'envisager quelques corrélations électro-encéphalographiques.

**Considérations sur la pathogénie du gargoylisme,** par M. H.-J. Ernould.

L'auteur envisage surtout les particularités radiologiques du syndrome qu'il compare à l'acromégalie et au myxœdème congénital. Il montre que tout ce qui est hypertrophié dans le gargoylisme est d'origine membraneuse, tout ce qui est hypotrophié étant d'origine cartilagineuse. Une sorte de gargoylisme expérimental peut être obtenu par injections d'hormone de croissance à des animaux thyroïdectomisés. Le syndrome pourrait avoir une origine hypophysaire, par excès d'hormone de croissance et insuffisance d'hormone thyroïdienne. Un traitement par irradiations de l'hypophyse combinées à l'injection d'extraits thyroïdiens aurait donné des résultats partiels dans des formes frustes du syndrome.

J. Ley.

# 121e Assemblée de la Société suisse de psychiatrie

**Présidence : M. W. BOVEN, président**

*(Coire, 19-20 juin 1954)*

Sujet général : **Problèmes de psychiatrie infantile**

**Les bases scientifiques de la psychiatrie infantile,**
par le professeur Moritz Tramer (de Berne).

Il n'existe pas encore en médecine de théorie généralement admise où la psychiatrie infantile ait sa place. Seules, quelques théories spéciales pour certaines fonctions ou formes de maladie peuvent être appliquées à la psychiatrie infantile. Mais cela ne mène pas à une théorie générale. Cette dernière ne serait possible que si elle pouvait s'appliquer à l'aspect fondamental ou au domaine d'ensemble de la psychiatrie infantile comprenant en particulier le développement psychique. Le développement de l'être humain procède d'une force de progrès, une « unitas creativa ». Il postule en outre l'existence d'une énergie spécifique de développement douée d'une fonction catalytique. De cette théorie découle une thérapeutique exposée par l'auteur.

**Développement de la psychiatrie infantile en Suisse,**
par le professeur Jakob Lutz (de Zurich).

Selon cet exposé, les précurseurs furent Pestalozzi, le père des abandonnés, Guggenbühl, le champion de la cause des arriérés. Les notions kræpeliniennes, en permettant une classification des maladies mentales, donnent la voie aux premiers travaux de psychiatrie infantile : phase de tâtonnement, de recherches, puis de descriptions des cas (Weygandt en Allemagne, Sancte de Sanctis en Italie, Jenner à Vienne, etc.). Partant des observations faites chez les adultes, on s'efforce de comprendre les troubles observés chez l'enfant.

La seconde phase est caractérisée par la connaissance plus approfondie de la psychopathologie de l'enfant ; on remarque qu'elle suit ses voies propres, qui ne sont pas les mêmes que celles de l'adulte. Les travaux de Stern, Piaget, montrent que l'enfant a ses propres conceptions du monde et ses réactions qui lui sont propres. La connaissance des lois du développement du psychisme normal permet de comprendre les déficiences ou déviations du développement.

La troisième phase est vécue actuellement : les travaux d'Anna Freud, de Mélanie Klein, de Bowlby, de René Spitz, d'Eichhorn, de Lucien Bovet, etc., font connaître les névroses infantiles. Grâce à la psychanalyse infantile, on découvre l'origine de toutes sortes de troubles du comportement et on détermine les méthodes de traitement psychologique.

Les progrès de la psychiatrie en général et de la neurologie profitent largement à la psychiatrie infantile, l'électro-encéphalographie en particulier. Les méthodes d'examen de l'enfant se sont aussi enrichies par la connaissance de toutes sortes de tests, en particulier les tests de projection. Il s'agit essentiellement de laisser l'enfant s'extérioriser librement dans les jeux, la peinture, le dessin. Anna Freud, Mélanie Klein, Madeleine Rambert, Zulliger, ont montré à quel point l'enfant parvenait à se décharger de ses impulsions agressives, destructives, de ses sentiments de jalousie lorsqu'on le laissait s'épancher librement dans les jeux (marionnettes, guignol, pâte à modeler, dessin, etc.).

**Théorie des névroses chez l'enfant,** par le privat docent A. Weber, de Berne, directeur de la Maison d'observation psychiatrique Neuhaus et le Dr N. Béno, chef du Service médico-psychologique valaisan à Monthey.

M. Béno décrit les différentes formes de ces névroses et ce qui les différencie des névroses de l'adulte.

M. Weber décrit leur aspect : « Les névroses résultent de conflits pathologiques dont la liquidation n'est que partielle. Les névroses infantiles n'ont pas un contenu moins riche que celles de l'adulte. L'explication qu'en donne *Ethisma* (Hambourg) ou la théorie des réflexes conditionnés sont insuffisantes. L'apparition d'une névrose est liée à une disposition spéciale. Il y a une disposition primaire de la conscience à la formation de laquelle participe aussi l'ambiance où vit l'enfant. »

**Arrêts et déviations de développement chez les enfants placés**
par Mlle Marie Meierhofer (de Zurich).

Des erreurs de comportement de l'entourage en sont le plus souvent la cause : variations d'attitude des infirmières, changement d'assistante sociale, défaut de continuité dans les soins prodigués à l'enfant, soins purement mécaniques, etc. Les retards de dévelppement physique, moteur, de la parole, qui en résultent, peuvent aboutir à une apathie complète et des stéréotypies. Le manque de relations non seulement avec les gens, mais encore avec les choses, entraîne un arrêt du sens de l'observation qui peut simuler la débilité. Dans la puberté, ces défauts peuvent être générateurs de malpropreté, manque de liaison, agressivité, labilité affective, sexualité déréglée, psychisme infantile, etc.

Un *film* décrit le cas de Monique, enfant laissée à elle-même dans une maison d'enfants : elle est devenue asthénique, aboulique, en proie à des stéréotypies lamentables ; mais peu à peu, elle retrouve joie de vivre, entrain, spontanéité grâce à une éducatrice qui s'occupe d'elle avec des sentiments maternels.

**L'investigation par les tests,** par M. Adolf Friedemann (de Bienne).

L'auteur insiste sur la nécessité d'avoir recours à des batteries de tests et non pas seulement des tests isolés. Il décrit par des graphiques et des statistiques les méthode qu'il emploie à l'Institut psychologique de Bienne.

**Caractéristiques de l'encéphalogramme chez l'enfant,**
par M. Walter Jahn (de Berne).

**Vandalisme chez deux jeunes gens,** par M. R. Wyss (de Münsingen).

Observation de vandalisme chez deux jeunes gens prépubères qui déchargeaient ainsi leur agressivité.

**Psychologie des jeunes mères,** par MM. R. Corboz et P. Karrer (de Zurich).

Selon MM. Corboz et Karrer, il s'agit dans la majorité des cas de débiles mentales. Les auteurs décrivent l'action du milieu sur ces jeunes filles, le retentissement de la grossesse sur leur mentalité.

**Les thérapeutiques spéciales à l'enfant,**
par M. Carl Haffter (de Bâle).

Dans la psychothérapie de l'enfant, la thérapeutique par le jeu joue un rôle important. Il faut donc que les psychothérapeutes d'enfants soient familiarisés avec ces techniques de jeu. Van Krevelen a analysé les motifs pour lesquels les parents requièrent l'aide du psychiatre d'enfants.

La psychothérapie de groupe est aussi fort importante. On forme même des groupes de mères. A Bâle, on obtient ainsi d'excellents résultats. Ces thérapeutiques sont d'autant plus importantes qu'à Bâle, 30 % des enfants sont enfants uniques et que 45 % seulement sont élevés avec des enfants de l'autre sexe.

**Psychothérapie,** par MM. G. Benedetti et W. Züblin (de Zurich).

Observation d'un enfant de 10 ans souffrant d'asthme bronchique, guéri par la psychothérapie.

**L'activité des Services médico-pédagogiques en Suisse romande,**
par MM. H. Bersot, du Landeron (Neuchâtel) et J. Bergier (de Lausanne).

**La formation et le rôle des assistantes psychologues en psychothérapie infantile,** par M. H. Bersot, du Landeron (Neuchâtel).

Une commission d'examen formée des directeurs de services médico-pédagogiques romands et de délégués de la Société suisse de psychanalyse a défini les études que doivent poursuivre les assistantes médico-pédagogiques pour obtenir le titre de psychothérapeutes d'enfants. Une trentaine de ces psychothérapeutes sont déjà en fonctions en Suisse romande sous la direction des chefs des services médico-pédagogiques valaisan, vaudois, neuchâtelois et du Jura bernois. Il appartient à la Société suisse de psychiatrie de s'intéresseé à la formation et aux conditions de travail de ces assistantes.

**Les groupes de mères,** par M. Jacques Bergier.

Les *groupes de mères* au service médico-pédagogique vaudois échangent leurs impressions, leurs expériences sur les problèmes éducatifs, les difficultés qu'elles rencontrent avec leurs enfants. Ces groupes de six à dix personnes se réunissent parfois sous le nom de « Caroline-Club ». Ces contacts des mères entre elles ont la plus heureuse influence sur l'enfant nerveux et l'ensemble de la famille.

# RÉUNIONS ET CONGRÈS

## Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française

*LII^e session (Liége, 19-25 juillet 1954)*

Sous l'Auguste Patronage de Sa Majesté la Reine ELISABETH,
Membre d'honneur de l'Académie royale de médecine de Belgique,
Docteur en médecine *Honoris causa* de l'Université de Liége

**Présidence : M. les professeurs Jean DELAY** (de Paris)
**et Paul DIVRY** (de Liége)

La *52^e session* du *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* s'est tenue *à Liége* du *19* au *25 juillet 1954*, sous l'auguste patronage de Sa Majesté la Reine Elisabeth, membre d'honneur de l'Académie royale de médecine de Belgique, docteur en médecine *honoris causa* de l'Université de Liége, et sous la *présidence* de MM. les professeurs Jean DELAY (de Paris) et Paul DIVRY (de Liége). Le *secrétaire général* du Congrès, le D^r Paul COSSA (de Nice), était assisté, pour l'organisation de cette session, organisation qui fut parfaite, par le D^r Jean BOBON (de Liége), *secrétaire annuel* du Congrès et secrétaire du Comité local présidé par le professeur Paul DIVRY. Le D^r P. CHARON (de Bordeaux) étant, comme les années précédentes, *trésorier* de l'association. Treize pays étaient représentés à cette session, qui réunit un très grand nombre de psychiatres et de neurologistes, et à laquelle furent exposés et discutés de très nombreux et très intéressants travaux de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale psychiatrique. Les pages suivantes en donneront un bref aperçu en attendant le volume consacré aux Actes du congrès, volume qui sera publié pro-

chainement par le Dr Paul Cossa, secrétaire général. Ce 52e volume, édité par la librairie Masson, viendra s'ajouter à une riche collection, dont la consultation a été rendue facile par la publication récente, sous la direction de M. Paul Cossa, par Mlle Jacqueline Ducos et M. Jacques Hemmi, d'un volume de tables alphabétiques (par noms d'auteurs et par matières) des comptes rendus des congrès publiés de 1890 à 1952.

La *séance solennelle* d'ouverture de cette 52e session eut lieu à la Salle académique de l'Université de Liége, sous la *présidence* de M. le Recteur Dubuisson qui souhaita la bienvenue aux congressistes. Après les allocutions prononcées par les délégués des nations, des universités, et des sociétés savantes représentées au congrès, les présidents M. Paul Divry et M. Jean Delay prirent la parole. Après avoir rendu hommage à Sa Majesté la Reine Elisabeth et l'avoir remerciée d'avoir daigné accorder à cette réunion son haut-patronage, le professeur Paul Divry salua les autorités présentes et les délégués étrangers, soulignant le caractère international de ce congrès de langue française. Puis, le professeur Jean Delay, dans un discours inaugural d'une haute tenue, qui fut très apprécié et longuement applaudi, traita des rapports de la **névrose et de la création littéraire.**

De nombreuses et très brillantes *réceptions* firent apprécier à tous la générosité et la cordialité de l'hospitalité liégeoise. Dès le premier jour de la session, à l'issue de la séance inaugurale, un porto d'honneur fut offert par M. le Recteur Dubuisson aux congressistes pour lesquels M. le Bourgmestre de la Ville de Liége avait organisé le soir même une brillante réception et un raout dans les salons de l'Hôtel de Ville. Le lendemain, mardi, ce fut M. le Gouverneur de la province qui les reçut à un cocktail et leur souhaita la bienvenue dans les salons du palais provincial. Le mercredi 21 juillet, au cours de l'*excursion* à Namur, la Congrégation des Frères de la Charité offrit un banquet après la visite de l'Institut psychiatrique de Dave-sur-Meuse, banquet précédé d'un récital d'orgue, qui fut très apprécié, et la Congrégation des Sœurs de la Charité offrit le soir même une collation après la visite du sanatorium psychiatrique Beau-Vallon, à Saint-Servais. Le vendredi 23 juillet, dans les salons du Paradou eut lieu, avec le concours de l'administration du Casino, du syndicat d'initiative et de l'administration communale, la traditionnelle soirée du congrès, cette année précédée d'un dîner et agrémentée de la représentation d'une pièce locale en un acte, spectacle de choix, donné par le Théâtre d'essai de l'Etuve, et qui eut un grand succès. Avant de se séparer, le samedi 24 juillet, les congressistes furent encore reçus à la Maison des médecins, où un cocktail leur fut offert par le Conseil d'administration de la Maison des médecins. Pour les dames accompagnant les congressistes, de nombreuses visites, réceptions, excursions avaient été chaque jour prévues.

## I. RAPPORTS DE PSYCHIATRIE

**Les névroses traumatiques,** par M. Edward Evrard, (médecin-chef du sanatorium pour maladies mentales de Liége).

Les névroses traumatiques constituent un *groupement d'attente.* Les troubles nerveux fonctionnels qui les caractérisent sont d'*origine psychique* et se développent à la suite ou à l'occasion d'un accident, que celui-ci ait comporté ou non un traumatisme corporel. L'auteur distingue les *types principaux suivants :* 1° la névrose d'effroi ; 2° la neurasthénie et l'hypocondrie ; 3° l'hystérie ; 4° certains états psychasthéniques (obsessions, phobies).

Il importe de faire le *diagnostic différentiel* avec : 1° le syndrome subjectif des traumatisés craniens ; 2° les troubles réflexes extenso-progressifs ; 3° la simulation ; 4° la sinistrose.

On recourra, autant que possible, aux méthodes permettant d'*objectiver la symptomatologie,* tant somatique que psychique. Parmi ces méthodes, dont l'emploi se justifie particulièrement dans les traumatismes craniens, l'auteur cite : 1° l'examen neurologique (microsymptômes, prudemment interprétés) ; 2° l'examen ophtalmologique ; 3° l'examen oto-vestibulaire ; 4° l'examen de l'olfaction et de la gustation ; 5° l'exploration du système nerveux végétatif ; 6° la ponction lombaire ; 7° la pneumo-encéphalographie ; 8° l'électro-encéphalographie ; 9° l'électro-myographie ; 10° la psychogalvanographie ; 11° l'objectivation des troubles sensitivo-moteurs ; 12° la subnarcose barbiturique et le choc amphétaminique ; 13° les tests mentaux. Ces recherches, dont certaines sont encore du domaine du laboratoire, permettront le diagnostic différentiel et seront un contrôle précieux des aspects « subjectifs » des névroses.

L'analyse des *facteurs pathogéniques* permet de distinguer : 1° la prédisposition constitutionnelle et acquise ; 2° le trauma ; 3° la prise de conscience post-traumatique ; 4° les facteurs psychologiques inconscients et préconscients ; 5° les facteurs circonstanciels.

Le *problème de la causalité* se pose différemment suivant qu'on l'envisage sous l'angle juridique ou médical. Dans les divers types de névroses traumatiques que nous avons étudiés, l'accident doit, en général, être considéré comme une cause. Parmi les causes, il faut établir un *ordre de valeur* qui permettra à l'expert une solution médico-légale satisfaisante.

*Au point de vue médico-légal,* il y a lieu d'envisager une *causalité fractionnée* et de ne dédommager qu'une partie de l'effet. Cette solution pratique comporte une part d'arbitraire mais elle a du moins le mérite de suivre dans une certaine mesure la démarche et l'importance des divers facteurs pathogéniques.

*Certaines mesures prophylactiques* peuvent, à un degré appréciable mais variable, empêcher l'éclosion des névroses traumatiques. Celles-ci requièrent une *psychothérapie* adaptée et la mise en œuvre d'un plan de *réadaptation sociale.* Dans le cadre des cliniques médicales et médico-chirurgicales existantes, on peut envisager une *organisation psychothérapique fonctionnelle* centrée sur les cas de névroses traumatiques. L'essentiel est d'aboutir, le plus rapidement possible, à restaurer la personnalité du patient et à opérer sa réhabilitation sociale.

**Les névroses traumatiques (problèmes théoriques), par M. H. Hécaen (avec la collaboration de M. J. de Ajuriaguerra)**

Dans ce rapport, les auteurs ont eu seulement pour but une revue générale des positions prises par les différentes écoles. De cet exposé historique et critique, au cours duquel les différents auteurs insistent tour à tour sur la symptomatologie neurologique ou sur les modifications globales de la personnalité intégrées dans un syndrome de désadaptation au groupe social et se traduisant par le recours à une attitude infantile, les rapporteurs concluent qu'aucune de ces opinions ne peut être formellement rejetée. Mais il ne semble pas possible d'accepter une pathogénie univoque. Comme la crise névropathique, la névrose post-traumatique n'est ni un simple phénomène de régression affective, ni un simple phénomène de revendication rationalisée. On peut toujours la considérer d'un double point de vue : soit, comme mode expressionnel, soit comme démonstration. Des lésions cérébrales peuvent exister sans signifier que la symptomatologie soit avec elles en rapport de dépendance directe. Des modifications humorales peuvent aussi intervenir. Seule une compréhension globale des causes multiples, avec les conclusions qui en découlent, permettra, dans chaque cas particulier, la liquidation des symptômes et la reprise de l'activité sociale Les névroses traumatiques constituent un problème éminemment social dans son déterminisme comme dans ses implications.

*Discussion des rapports de psychiatrie*

M. Jacques Ley (de Bruxelles). — M. J. Ley insiste sur le caractère objectif des résultats de l'examen psychologique, et discute la valeur des termes objectif et subjectif.

D'autre part, il estime que du moment que la bonne foi du sujet est entière, les troubles d'origine psychique doivent être indemnisés comme les autres.

Il discute enfin le principe de la causalité fractionnée, que l'on admet bien qu'il soit faux, parce qu'il n'existe qu'un seul mode d'indemnisation, celui de donner de l'argent. La compensation devrait pouvoir prendre la forme du droit à un traitement. C'est la seule façon de résoudre équitablement les problèmes en discussion.

M. J. Dereux (de Lille). — à propos du rapport de M. Evrard, M. J. Dereux insiste sur deux points: 1) l'importance du diagnostic différentiel auquel s'est justement livré le rapporteur dans la question des névroses traumatiques aux frontières parfois un peu incertaines et indéterminées ; 2) l'importance de la recherche des signes objectifs. Il rappelle, à ce sujet, l'intérêt de ce qu'il a appelé le *signe de l'ébranlement céphalique* dans le syndrome subjectif des blessés du crâne.

A propos du rapport de M. Hécaen, l'auteur félicite le rapporteur d'avoir, par une vue large et synthétique de la question des névroses traumatiques, expliqué le désaccord profond de certains observateurs et la raison de leurs divergences. Il insiste sur la nécessité de la création des centres de rééducation et de psychothérapie qui, seule, pourra résoudre les problèmes pratiques, sociaux et humains que posent les pénibles affections que sont les névroses traumatiques.

M. M. Minkowski (de Zurich). — M. M. Minkowski félicite les rapporteurs de n'avoir pas augmenté, par leurs rapports clairs et lucides, la confusion qui règne en général dans ce domaine. Il insiste sur le caractère controversé de la notion même de « névrose traumatique », créée par Oppenheim, qui la basait sur des altérations structurales du système nerveux, tandis qu'une commission belge, par exemple, l'a définie comme un ensemble de troubles nerveux fonctionnels d'origine psychique à la suite ou à l'occasion d'un accident, que celui-ci ait comporté ou non un traumatisme corporel, définition intéressante mais bien différente de celle d'Oppenheim. Il aurait peut-être mieux valu choisir un autre terme pour désigner les états morbides qu'elle vise et peut embrasser. En ce qui concerne en particulier le traumatisme cranien et ses séquelles, organiques, organo-fonctionnelles, psychogènes ou souvent amalgamées et mixtes, M. Minkowski a exposé, dans une série de travaux, sa conception bio-pathologique sur ce sujet (*Revue médicale suisse*, 1930 et 1933, *Evolution psychiatrique*, 1935).

Dans le domaine des névroses post-traumatiques, on s'est sans doute trop occupé du traumatisé même et trop peu de son ambiance. En réalité, la névrose est toujours un phénomène social complexe. La victime d'un accident peut évidemment tomber dans la névrose, mais sa famille est souvent plus névrosée que lui-même. N'y aurait-il pas aussi une névrose des médecins, surtout des experts, coincés entre les deux partis en litige, ou une névrose des représentants de sociétés d'assurances : s'il existe une « névrose d'appétence », l'assuré n'est certainement pas seul à pouvoir en souffrir. Objectivement, on ne peut évidemment pas en admettre l'existence chez l'assuré, sans entrevoir au moins la possibilité d'une « névrose de contre-appétence » chez ceux qui l'assurent ou ceux qui ont à en juger.

M. M. Minkowski insiste ensuite sur le caractère controversé des doctrines juridiques sur la causalité et l'indemnité dans la névrose dite traumatique, en Allemagne, en Suisse et ailleurs, les cours suprêmes d'assurances sociales d'un côté, et de droit commun de l'autre, ayant à ce sujet des opinions plus ou moins contradictoires. Quant à la causalité fractionnée, elle est prévue par la loi suisse d'assurances sociales et permet de réduire les prestations d'assurances, si un dommage traumatique relève non seulement d'un accident, mais également d'autres causes. Cela laisse à l'expert, à l'assurance, aux tribunaux, plus de liberté, et constitue un avantage incontestable.

Cependant, il ne faut pas en abuser. Les juristes sont d'avis que cette loi doit être appliquée d'une manière restrictive, l'accident figurant en tête et la réduction ne devant en général comporter pas plus de 25 % (d'après Picard).

L'orateur termine son intervention dans la discussion par un exemple qui a été mentionné en Suisse. Dans la haute montagne, un touriste tombe dans une crevasse, dont on réussit à le retirer après quelque temps. La chute même l'a laissé indemne, mais il a pris froid dans la crevasse. Il fait une pneumonie et il en meurt. Dans ce cas, tout le monde est d'accord que le traumatisé ou plutôt sa famille doit être indemnisée. Or, celui qui fait une « névrose traumatique » à la suite d'un accident ne tombe pas dans une crevasse de glacier ; il tombe pour ainsi dire dans sa propre crevasse et dans la crevasse sociale dont il est entouré. « C'est à vous de juger, messieurs, conclut l'orateur, si oui ou non il doit être indemnisé. »

Ont également pris part à la discussion : MM. J. Bobon (de Liége), André Charlin (de Besançon), Léon Descamps (de Charleroi), A. Hesnard (de Toulon), R. Nyssen (de Bruxelles), H. Steck (de Lausanne), A. Thévenard (de Paris), et Jean Titeca (de Bruxelles).

## COMMUNICATIONS SUR LE SUJET DES RAPPORTS DE PSYCHIATRIE

### Psychonévroses réactionnelles à la suite d'accidents du travail, par MM. M. Riser, L. Gayral, L. Gleizes et L. Ribaut (de Toulouse).

Examen de 10.000 traumatisés craniens, dont 2.000 n'avaient rien à attendre d'une compensation pécuniaire. La moitié de ces derniers ont été soumis à des examens très complets et 250 suivis depuis au moins dix ans. Ce sont eux qui intéressent le plus parce qu'ils présentent aussi des troubles dits subjectifs, des névroses traumatiques, comme le comprend M. Evrard, dont ils n'ont rient à attendre... que de pénible. Une comparaison chiffrée précise avec le premier groupe des pensionnés n'a pas paru possible : dans l'ensemble, chez ces derniers, éléments de revendication notables, mais souvent justifiés.

Le problème posé de l'incapacité et la rémunération, dépend de facteurs très nombreux, traumatiques directs, extra-traumatiques, somatiques ou non. Les facteurs objectifs réels, de prédisposition, de constitution psychologique, de cénesthésie modifiée, de désadaptation familiale sociale, de lutte et de réadaptation, sont variables pour chacun, intriqués, difficiles à préciser. Leur dissociation peut être extrême, depuis les névroses sans le moindre substratum, non constitutionnelles, jusqu'aux lésions grossièrement organiques avec un syndrome psychique bien défini. Il faut faire rentrer dans de tels cadres des accidents psycho-pathologiques très variés, créés entièrement par le trauma, seulement cristallisés par lui, autour de lui ; il peut même n'être qu'un prétexte plus ou moins valable.

Plusieurs faits sont certains : la difficulté de préciser des données objectives, sur les plans oto-neuro-ophtalmologiques et psychologiques, la nécessité d'experts compétents, d'enquêtes minutieuses sur le terrain constitutionnel, le milieu dans lequel vit le blessé, d'une prise en charge rééducative et thérapeutique rapide. Il faut surtout, pour le médecin, s'abstenir de conceptions trop extrêmes, systématiques, partiales, trop éloignées du cas individuel. Bien souvent, après beaucoup d'efforts vers le concret, et le juste, l'appréciation des névroses traumatiques n'est qu'un compromis.

### 66 cas de névroses traumatiques traités à la Clinique psychiatrique de l'Université d'Oslo. Quelques remarques socio-psychiatriques, par M. Ettinger (d'Oslo).

### Traumatisme cranien, lésions méningo-cérébrales, délire chronique, par MM. B. Pommé, P. Giscard et Janny (de Clermont-Ferrand).

Les auteurs citent le cas d'un délirant chronique chez qui un examen électro-encéphalographique, suivi d'une radiographie du crâne, révéla l'existence d'une fracture ancienne du temporal, restée méconnue. L'opération chirurgicale permit l'évacuation d'une poche de méningite séreuse et d'un petit

foyer de ramollissement ocre sous-jacents au trait de fracture. Le traumatisme cranien avait été nettement antérieur à l'éclosion du délire. Mais l'opération resta sans effet sur le délire.

**Psychonévroses traumatiques de longue durée et de cause principalement émotionnelle. Discussion du rôle de l'indemnisation,** par M. Jacques Ley (de Bruxelles).

Relation de huit observations de psychonévroses émotives apparues sur un terrain psychique auparavant normal et devenues chroniques, en l'absence de toute préoccupation d'indemnité, ou après indemnisation ou refus d'indemnisation ; en l'absence aussi de tout conflit personnel, social ou sentimental, qui pourrait expliquer la prolongation de la névrose. Discussion de la pathogénie des troubles attribuables à l'émotion.

**Syndrome hystérique consécutif à une électrocution,** par MM. Jean Delay, P. Deniker et Ph. Benoit (de Paris).

A rapprocher des névroses traumatiques, les auteurs rappellent les syndromes psycho-névrotiques provoqués par les électrisations et fulgurations.

A propos d'un cas d'hystérie après électrocution grave, ils insistent sur la possibilité de voir survenir des accidents, anesthésiques notamment, sur les terrains psychiques indemnes de traits hystériques avant l'accident.

La nosographie oblige à classer comme pithiatiques des malades qui présentent des symptômes très objectifs, sinon organiques, qui sont de bonne foi et chez qui la finalité utilitaire des symptômes n'apparaît point.

**Orientation des recherches dans l'étude du syndrome dit subjectif des traumatisés craniens,** par MM. R. Lafon, P. Pagès, R. Labauge, J.-P. Temple et A. Pagès (de Montpellier).

A propos de 60 observations, les auteurs essayent de préciser les bases objectives d'un syndrome considéré comme étant de caractère surtout fonctionnel. Un bilan très complet s'avère indispensable ; il est exceptionnel qu'il reste normal au cours des authentiques syndromes post-traumatiques.

Il doit comprendre un examen électro-encéphalographique standard et sensibilisé (tracé plat et rapide, anomalies irritatives, plus rarement épileptiques, exceptionnellement tracé de souffrance basale), *radiologique* (à la recherche d'une atrophie cérébrale, d'une arthrose cervicale), *sensoriel* (hypertension de la T.A.C.R., rétricissement concentrique du champ visuel, recheche au verre rouge d'une diplopie latente, hypo-excitabilité vestibulaire), *endocrinien* et *métabolique* (fréquence du dysfonctionnement thyroïdien à l'$I_{131}$, gonadique avec modifications des stéroïdes urinaires), *végétatif* (quasi-constance de l'hypo-amphotonicité), *psychiatrique* (détérioration intellectuelle, tendance à l'extraversion).

Les modifications ainsi décelées tendent à faire considérer le syndrome subjectif comme la conséquence d'un dysfonctionnement diencéphalique et hypothalamique, souvent aggravé et conditionné par le caractère médico-légal du traumatisme (accident du travail). La nécessité d'un règlement rapide du conflit médico-légal et d'une mise au repos des centres encépha-

liques (cure de somnolence avec psychothérapie) semble devoir s'imposer précocément dans tous les cas rebelles.

**L'examen psychologique des traumatisés du crâne : remarques techniques et diagnostiques,** par M. R. Durand de Bousingen (de Strasbourg).

L'auteur expose les résultats que donne l'application de tests intellectuels, habituels, associés à l'épreuve de Rorschach et au chariot-tour de Carrard, chez les traumatisés du crâne. Il montre l'intérêt de l'observation clinique au cours des épreuves testuelles, souvent aussi riches d'enseignement que l'aspect psychométrique pur. Il conclut au grand intérêt de certains signes organiques dans le test de Rorschach (incapacité d'intégration, dénomination des couleurs, perplexité, impotence), et de l'étude du comportement dans le chariot-tour chez les malades atteints d'encéphalopathies post-traumatiques graves. L'examen psychologique, dans un premier temps, cherchera donc à savoir s'il y a ou non des signes d'organicité cérébrale, le second temps précisera le diagnostic ainsi que les facteurs constitutionnels, la simulation ou la sursimulation éventuelles.

## II. RAPPORTS DE NEUROLOGIE

**Physiopathologie et traitement de la myasthénie,** par M. P. Passouant, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Le rapporteur étudie la physio-pathologie de la myasthénie en envisageant successivement : la contraction myasthénique (analogies du bloc neuro-musculaire myasthénique et du bloc neuro-musculaire curarique ; hypothèses dont chacune suggère une localisation plus précise de l'anomalie de la plaque motrice globalement responsable de la perturbation de la contraction myasthénique) ; l'hypothèse d'un métabolite curarisant et les faits qui sont en sa faveur ; le rôle du thymus et des glandes endocrines. En conclusion, la myasthénie serait en rapport avec une perturbation de la plaque motrice qui, par ses caractères physiologiques et pharmacologiques, peut être comparée au bloc neuro-musculaire provoqué par le curare. Le bloc neuro-musculaire myasthénique serait un bloc par « compétition de substrat » dû à un métabolite curarisant qui, par sa fixation sur les molécules protidiques de la membrane post-synaptique, entraînerait une diminution de dépolarisation de cette membrane. Les éléments du mécanisme régulateur de la transmission neuro-musculaire, à la perturbation duquel se rapporterait le métabolite curarisant, seraient d'origine endocrinienne (thyroïde, surrénales, et probablement hypophyse, modification anatomique du thymus).

Le traitement ne saurait obéir à une règle précise (variabilité de la fatigue myasthénique, réactions individuelles variables au traitement, intolérance vis-à-vis de certains médicaments). Le rapporteur passe en revue les résultats que l'on peut attendre des diverses médications (prostigmine et ammoniums quaternaires, anticholinestérasiques, traitement surrénalien, traitements adjuvants et thérapeutiques secondaires), du traitement chirurgical (thymectomie, énervation sinu-carotidienne, thyroïdectomie et para-

thyroïdectomie, ces dernières plus rarement pratiquées) et de la radiothérapie (du thymus, du sinus carotidien, radiothérapie diencéphalique). Dans les formes graves, il est parfois indiqué de recourir au poumon d'acier et à la trachéotomie.

**La myasthénie**, par M. J. Radermecker (d'Anvers).

Après un exposé historique, l'auteur étudie successivement la séméiologie de la myasthénie (fatigue et signes associés, troubles du métabolisme, relation avec les glandes endocrines et le thymus), ses formes cliniques et l'évolution générale de l'affection, l'électro-physiologie et l'exploration instrumentale de la myasthénie (électromyographie, ergographie, chronaxie, électro-encéphalographie), l'anatomie pathologique (lésions du système nerveux central et périphérique, lésions des muscles squelettiques, lésions viscérales), le diagnostic de la myasthénie vraie et des états myasthéniformes, en particulier des états myasthéniformes de l'encéphalite épidémique, des états myasthéniformes au cours des toxi-infections, des états myasthéniformes de l'intoxication gazeuse et de l'état myasthéniforme des chiqueurs de tabac.

La découverte de l'influence de certaines substances pharmacologiques sur la fatigabilité musculaire et sur son expression graphique ou électromyographique a placé le problème de la genèse des symptômes au niveau de la jonction neuro-musculaire. C'est à ce niveau que se situe la recherche du mécanisme physiopathologique et que l'action thérapeutique tente de l'enrayer.

*Discussion des rapports de neurologie*

M. A. Thévenard (de Paris). — L'intérêt des recherches bio-chimiques et électriques est considérable sur le plan scientifique. Sur le plan de la clinique, le diagnostic des myasthénies peut et doit être fait précédemment, sans qu'il soit besoin de recourir à des techniques compliquées. La recherche de la diminution de résistance à l'ouverture forcée des paupières énergiquement closes, et de la diminution de résistance à la flexion forcée de la tête, la correction parfaite (ou presque) de ces deux déficits une demi-heure après injection intra-musculaire de 1 mgr. 5 de prostigmine, ont permis, dans 40 cas, l'affirmation quasi-immédiate d'un diagnostic que l'observation et l'évolution ultérieure ont confirmé. Les épreuves simples permettent de situer la maladie d'Erb-Godflam par rapport aux affections qui l'encadrent, tant sur le versant nerveux que sur le versant musculaire.

MM. J. E. Desmedt et J. Cordier (de Bruxelles). — Les auteurs rapportent les résultats de l'étude électro-physiologique de quatre cas de myasthénie par la méthode des deux chocs de Harvey et Masland. Ils retrouvent dans chacun de ces malades les phases de facilitation et de dépression décrits dans la littérature. Les substances anti-cholénestérase peuvent normaliser ces tracés sauf lorsque les symptômes cliniques n'obéissent plus à cette thérapeutique. Les auteurs discutent encore certains points des rapports qui ont été présentés.

M. P. Cossa (de Nice). — M. P. Cossa cite le cas d'une jeune malade suivie après lui par le professeur J. Lhermitte et qui présenta pendant 18 mois

des paralysies nucléaires successives, de sièges divers. A cette époque, l'épreuve de la prostigmine était négative ; une myopathie tout à fait typique s'est ensuite établie qu'une thymectomie (reliquat thymique sans adénome) a grandement améliorée. M. A. Tournay rappelle un cas analogue.

A également pris part à la discussion M. R. Thurel (de Paris).

## COMMUNICATIONS SUR LE SUJET DU RAPPORT DE NEUROLOGIE

**Etude ergométrique de la myasthénie : corrélations électromyographiques,** par MM. Th. Alajouanine, G. Bidou, J. Scherrer, M. Samson, et A. Paléologue (de Paris).

Les auteurs indiquent l'intérêt, chez les myasthéniques, d'enregistrer le travail dynamique du muscle, à la fois en ergométrie et en électromyographie. L'étude ergométrique est effectuée en tenant compte de la notion physiologique du seuil d'épuisement musculaire local et de celle du travail limite. L'étude électro-myographique montre, chez les myasthéniques, l'absence d'augmentation de l'amplitude électrique, au cours de l'épreuve ergométrique, augmentation qui est constante chez le sujet normal.

**Allergie et myasthénie,** par M. A. Thévenard (de Paris).

**Le rôle éventuel de la cortisone dans la pathogénie de la myasthénie bulbo-spinale : son traitement par l'octaméthylpyrophosphoramide,** par MM. J. Lereboullet et M. Duret (de Paris).

Chez un homme de 55 ans, les auteurs ont observé une myasthénie grave, survenue quelques mois après le traitement par la cortisone d'un asthme invétéré et posant le problème du rôle éventuel de cette substance dans la genèse de la myasthénie. Par ailleurs, après échec de la prostigmine, dont des doses progressivement croissantes n'arrivaient pas à empêcher l'aggravation des troubles, ils ont essayé l'octaméthylpyrophosphoramide et ont réussi à équilibrer leur malade pendant huit mois avec des doses modérées (7 à 8 mgr. par jour) de cette médication dont ils soulignent l'intérêt du fait, notamment, de son administration par voie buccale et de son action plus prolongée que celle de la prostigmine.

**Etude histologique et histochimique de la jonction neuro-musculaire dans la myasthénie** (Etude de 3 cas), par MM. Coers et A.-L. Woolf (de Bruxelles).

**Etude statistique des résultats obtenus par l'énervation sinu-carotidienne dans le traitement de la myasthénie de 1943 à 1954,** par M. A. Thévenard (de Paris).

**Myasthénie avec amyotrophie, aggravée par la prostigmine** (*Projections*), par M. Léon Descamps (de Charleroi).

Cas rapidement mortel d'une myasthénie chez une femme âgée de 44 ans, aggravée par la prostigmine. Amyotrophie du cou et des racines des quatre

membres, de type spinal. Etude des réactions pupillaires avec les collyres, avant et après injection de prostigmine. Conception pathogénique de l'action toxique de la prostigmine chez certains myasthéniques. Nécessité de pouvoir doser le besoin du malade.

**Nos expériences avec le pyridostigmine,** par M. Welte (de Bonn).

**Myopathie familiale oculo-bulbo-faciale avec poussées myasthéniformes périodiques** (*Projections*), par M. Léon Descamps (de Charleroi).

Deux sœurs présentent la même localisation myopathique ; l'une depuis la naissance, non évolutive ; l'autre apparue depuis l'âge de 10 ans, évolutive avec poussée annuelle inchangée par la prostigmine, qui semble au contraire aggraver les phénomènes. Epreuve des collyres pour étude des réactions pupillaires modifiées par la myopathie.

**Etude clinique d'une polio-encéphalite à forme myasthénique,** par MM. P. Picard et P. Navarranne (médecins de la Marine, Toulon).

Tableau clinique d'un malade, qui a présenté, huit jours après un épisode grippal, les signes caractéristiques d'une polio-encéphalite avec ophtalmoplégie. Un mois plus tard, est apparu un syndrome myasthénique, qui a cédé lentement à la thérapeutique adoptée. Guéri depuis un an, sans séquelles, le malade a repris son existence de pilote de l'aviation de chasse.

Cette forme myasthénique d'une encéphalite et l'étude antérieurement publiée d'une myasthénie symptomatique d'un thymome malin, incitent les auteurs à penser qu'il existe, d'une part, des maladies d'Erb et Goldflam essentielles, sans étiologie précise et, d'autre part, des myasthénies symptomatiques d'affections nettes, dont le diagnostic est relativement facile.

**Médiastinographie gazeuse et myasthénie,** par MM. G. Boudin et Ch. Coury (de Paris).

La médiastinographie gazeuse est un examen complémentaire qui semble devoir devenir systématique chez tout myasthénique. Imaginé par Cordorelli et l'Ecole italienne depuis 1936, il a été particulièrement étudié en France par Bariéty, Coury et collaborateurs, N. Giraud, Bétoulières et collaborateurs, Fontaine et collaborateurs, Briscas et collaborateurs. Diverses techniques ont été proposées, Bariéty et Coury donnent leur préférence à la voie transtrachéale dont ils ont à l'heure actuelle 150 cas sans le moindre incident. Son intérêt dans la myasthénie est multiple : elle permet de préciser ou confirmer la nature thymique d'une opacité thoracique suspecte ; elle permet de déceler une tumeur ou une hyperplasie thymique que ne montrent pas les examens standard, elle permet enfin d'éliminer d'une façon formelle l'existence d'une tumeur thymique.

Les auteurs rapportent quatre observations personnelles, deux de thymomes malins, une négative éliminant toute tumeur, et enfin une quatrième, dans laquelle seule la médiastinographie gazeuse permet de déceler la tumeur thymique qui fut ensuite enlevée chirurgicalement.

Cette méthode permet de faire un pas de plus dans les investigations thoraciques, dont on connaît l'importance au cours de la myasthénie.

**Syndrome myasthéniforme ou myasthénie vraie avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien et étude** (*avec projections*), par MM. A. DE HAENE et J. ROUSSEL (de Bruges).

**Pneumoencéphalographie et liquide céphalique dans les traumatismes cranio-cérébraux,** par M. R. THUREL (de Paris).

**L'ouverture ovalaire du crâne, complication d'une fracture de la première enfance,** par MM. R. THUREL et BALDACCI (de Paris).

**Electrophorèse sur papier des protéines sériques dans les affections musculaires,** par MM. A. LOWENTHAL et M. VAN SANDE (d'Anvers).

**Une myasthénie congénitale prolongée dans l'enfance** (*avec films et projections*), par M. Ch. J. KETELAER (de Louvain).

## III. RAPPORTS DE THERAPEUTIQUE

**Traitement de l'alcoolisme chronique (étude critique et statistique),** par M. le Dr BRUYNICKX, inspecteur général au ministère de la santé publique et de la famille, Bruxelles.

Des données développées par l'auteur, il résulte que la lutte anti-alcoolique pour être efficiente doit s'appuyer sur un ensemble de mesures qui se complètent.

L'enseignement anti-alcoolique, de même que les mesures légales de contrôle et éventuellement fiscales doivent tendre, ainsi qu'il le fut rapporté au colloque européen sur l'alcoolisme qui se tint à Copenhague en 1952, à réglementer la consommation de boissons alcooliques et à la maintenir dans des limites qui l'empêchent de compromettre la santé de l'individu et la vie de la collectivité.

Les dispensaires anti-alcooliques et les établissements de cure pour buveurs doivent collaborer à cette œuvre et constituer le pivot de tout système rationnel et scientifique d'assistance aux alcooliques, ainsi qu'à leur traitement.

Le traitement médical devrait donc comporter deux étapes : celle du traitement libre et celle du traitement forcé. Le traitement libre s'adresserait à ceux qui se soumettraient aux conseils des membres des dispensaires, dispensaires qui seraient dirigés par un médecin psychiatre ; le traitement forcé, à ceux qui se montreraient réfractaires à toute tutelle et dont le comportement constituerait un danger permanent pour eux-mêmes ou pour autrui.

Ces derniers devraient, à la suite d'une décision judiciaire, être confiés à une commission psychiatrique qui désignerait l'établissement où devrait être traité le malade, surveillerait la cure et déciderait du moment où elle devrait prendre fin.

La libération du malade, si elle se faisait à titre d'essai, ne pourrait avoir lieu qu'à la condition pour l'intéressé de se soumettre à la surveillance d'un dispensaire anti-alcoolique ; en cas de non observation de la ou des conditions imposées, la réintégration dans la maison de cure ne se ferait qu'après comparution de l'intéressé devant la commission dont il relève.

Il aurait la faculté de se faire assister et défendre par un médecin et avocat à son choix.

La commission devrait être composée par un magistrat, un membre du Barreau, un médecin psychiatre et un délégué d'un dispensaire anti-alcoolique.

Devant cette même commission pourraient comparaître également les personnes qui ont été poursuivies pour infraction à la circulation sur la voie publique et qui, au moment des faits, se trouvaient sous l'influence de la boisson. Elles seraient invitées par la commission à se soumettre à la tutelle d'un dispensaire anti-alcoolique, et, en cas de non observance de ce conseil ou de nouveau délit, on pourrait suivre la même procédure vis-à-vis d'eux que vis-à-vis de ceux dont il est parlé plus haut, c'est-à-dire les réfractaires à toute tutelle et dont le comportement constitue un danger permanent pour eux-mêmes ou pour autrui.

Ceci demande, pour éviter toute erreur tant médicale que judiciaire, que des dispositions légales soient prises pour autoriser l'officier de police à faire procéder à une prise de sang sur la personne d'un conducteur présumé en état d'ébriété, surtout s'il s'agit d'un conducteur professionnel.

**Le traitement de l'alcoolisme chronique (étude critique et statistique),** par le Dr André Charlin, chargé de cours à l'Ecole de médecine de Besançon.

L'alcoolisme chronique apparaît comme une maladie ayant des causes physiques, psychiques et sociales et le traitement de cette affection doit atteindre ces trois causes. Les causes physiques encore mal connues ne doivent pas être confondues avec les conséquences de l'alcoolisme sur l'organisme ; elles dépendent de l'intolérance à l'alcool et posent des problèmes biologiques particulièrement d'ordre endocrinien, dont la solution pourra nous permettre, un jour, des progrès thérapeutiques.

Le facteur toxique dépend de l'action de l'alcoolisme sur l'organisme et se manifeste par un syndrome neuro-humoral bien défini par Lecoq, entraînant une thérapeutique déterminée. L'action de la strychnothérapie et de la vitaminothérapie est évidente, mais la méthode de Lecoq a un gros intérêt pour modifier le syndrome neuro-humoral de l'alcoolisme chronique.

Les causes psychiques sont multiples, occasionnelles ou constitutionnelles, elles ont souvent un rôle déterminant. Quant aux causes sociales qui nous échappent sur le plan politique, elles nous intéressent, nous médecins, pour comprendre les malades et pour les aider à se réadapter.

De l'analyse minutieuse de ces trois causes dépendra le traitement de l'alcoolique, qui ne saurait être univoque, et qui doit être tour à tour biologique, psychologique et social.

C'est dans ce cadre que viennent s'insérer les thérapeutiques actuelles qui ont pour but essentiel de dégoûter l'alcoolique de l'alcool. Ces méthodes, qu'il s'agisse de la cure de Dent, de Morsier et Feldmann, ou qu'il s'agisse du traitement au T.E.T.D., ont une valeur indéniable. Il faut reconnaître que parfois on a été trop optimiste dans l'appréciation des résultats du traitement au T.E.T.D., mais on doit estimer que, grâce à ces méthodes, on peut guérir 30 à 40 % des alcooliques et en améliorer 12 à 15 %. Une étude plus approfondie au point de vue biologique et psychologique de l'alcoolisme et une meilleure sélection des cas permettent d'espérer une amélioration des résultats ; mais cette amélioration dépend également d'une véritable social-

thérapie de l'alcoolisme. Toutefois, la valeur de ces méthodes thérapeutiques doit être envisagée sur le plan biologique général et sur le plan économico-social. Malgré l'intérêt de certaines conceptions biologiques, comme la théorie de Reid, la thérapeutique actuelle de l'alcoolisme garde toute sa valeur. Mais sur le plan économico-social, nos tentatives thérapeutiques sont illusoires, si une lutte législative efficace n'est pas instaurée.

*Discussion des rapports de thérapeutique*

M. P. Giscard (de Paris). — Si on veut lutter efficacement contre l'alcoolisme, il faut combattre ce préjugé, ce dogme erroné, si ancré dans la mentalité de la population, d'après lequel le vin serait nécessaire au travailleur pour lui donner les forces dont il a besoin.

M. P. Cossa (de Nice). — souligne l'intérêt de la thérapeutique par la strychnine, qui a des bases physiologiques anciennes et solides, et qui continue à lui donner de très bons résultats pour la désintoxication des alcooliques. Il lui associe maintenant le T.T.D. Seul, le delirium tremens échappe à son action. Dans cette forme particulière de neuropathie alcoolique, l'auteur préconise l'emploi simultané d'alcool intra-veineux, de la procaïne et du largactyl en perfusion, du refroidissement et éventuellement des antibiotiques, des extraits de foie et de la méthionine.

L'auteur souligne, d'autre part, la gravité du problème de l'alcoolisme en France. Dans son seul service, les entrants pour neuropathie alcoolique sont passés de 152 en 1951, à 507 en 1953 ; les cas de delirium tremens de 37 à 89.

Le problème de l'alcoolisme n'est que très accessoirement un problème thérapeutique, c'est un problème, avant tout, de prophylaxie, c'est-à-dire de civisme législatif.

M. A. Fabre (de Genève). — L'introduction de méthodes « médicales » dans le traitement de l'alcoolisme chronique (méthodes de Dent, Morsier, et Feldman) a profondément modifié le problème de la thérapeutique de l'alcoolisme. L'alcoolique est désormais un malade entrant par la grande porte dans les hôpitaux, traité et considéré par les médecins, par son entourage et surtout par lui-même comme un malade. Il en est résulté une augmentation considérable du nombre de cas traités. Les succès obtenus ne sont souvent qu'un effet secondaire de l'introduction des méthodes dites « médicales » et dus, comme précédemment, aux résultats de la psychothérapie, cette dernière restant l'arme essentielle de toute thérapeutique antialcoolique.

Si le médecin reste un moralisateur, il n'a plus aux yeux du public cette attitude sectaire à laquelle faisait allusion M. Charlin ; cette attitude objective vis-à-vis de lutte antialcoolique a pénétré également les sociétés abstinentes et antialcooliques les incitant à un travail constructif (commissions législatives d'utilisation des fruits, des films, etc.). La Fédération antialcoolique genèvoise a fait l'achat il y a deux ans de l'appareil de Harger, d'Indianapolis, destiné à mesurer le taux d'alcool dans l'air expiré par les poumons. Sous le nom d'éthylomètre, il a été donné à la police, avec les réserves que emportaient les statistiques américaines quant à la valeur des

mensuration quantitatives d'alcool par ce procédé (réduction du permanganate par l'alcool). Un tout récent travail de Genève montre effectivement des divergences entre les chiffres obtenus par l'éthylomètre dans l'air expiré et le taux d'alcool trouvé dans le sang par les méthodes habituelles ; néanmoins, cet appareil, d'un usage facile, permet des mensurations qualitatives utiles.

L'auteur demanderait à M. Charlin s'il a trouvé que les pykniques, les constitutions viscéro-toniques (Sheldon) réagissaient mieux que les autres à la désintoxication par le curéthyl. Les meilleurs résultats avec ce traitement ont en effet été obtenus par lui chez des pléthoriques à toutes petites veines, chez qui le traitement s'est avéré techniquement très difficile, mais thérapeutiquement excellent.

Ont également pris part à la discussion : MM. H. Bersot (du Landeron), Ettinger (d'Oslo), L. Fouks (de Poitiers), J. Lereboullet (de Paris), A. Ley (de Bruxelles), J. Ley (de Bruxelles), A. Régis (d'Aix-en-Provence), Solms, H. Steck (de Lausanne), A. Thévenard (de Paris), Jean Titeca (de Bruxelles).

## COMMUNICATIONS SUR LE SUJET DES RAPPORTS DE THERAPEUTIQUE

**Données numériques sur l'absorption de l'alcool chez le Français de 20 ans,** par MM. Duran, R. Péchoux et Mlle Richard (de Lyon).

L'étude porte sur mille recrues, originaires surtout du Sud-Est, dégage les particularités du degré d'alcoolisation dans un groupe humain caractérisé par l'âge. Le Français de 20 ans consomme en moyenne 26 litres d'alcool par an (moyenne pour l'ensemble de la population française : 21 litres). L'alcoolisation atteint son plus haut degré chez les mineurs (152 gr. d'alcool par jour), les manœuvres (119 gr.), les cultivateurs (110 gr.), est d'autant plus intense que l'habitude de boire du vin a été prise plus jeune. Modérément freinée par la pratique des sports (74 gr. d'alcool par jour pour les sportifs, 96 gr. pour les non-sportifs), elle l'est considérablement par l'élévation du degré d'instruction (95 gr. par jour pour les titulaires du C.E.P., 48 gr. pour les titulaires de diplômes supérieurs au baccalauréat). Le garçon de 20 ans arrive donc au service militaire déjà souvent entraîné à consommer trop de boissons alcoolisées, d'autant plus que son milieu professionnel ou familial l'y pousse par ses habitudes propres, la nature de ses productions agricoles ou son manque d'information.

**Alcoolisme et gastrectomie,** par MM. J. Lereboullet, R. Pluvinage et B. Borrel de la Roncière (de Paris).

Sur un total de 600 alcooliques, les auteurs ont compté 34 malades gastrectomisés pour ulcère, alors que, sur 600 témoins, ils ne comptent que 8 gastrectomies. Ils ne pensent pas que cette beaucoup plus grande fréquence soit due à l'existence de gastrites d'origine alcoolique, mais qu'au contraire, les accidents de l'alcoolisme ont été précipités par la gastrectomie. Ils ont

en effet constaté que les accidents avaient été dans la majorité des cas secondaires à la gastrectomie et que, dans un nombre important des cas, les gastrectomisés avaient réduit leur ingestion d'alcool ou en consommaient des doses relativement modérées. Ils pensaient que la gastrectomie agit en produisant d'importants troubles nutritionnels et, notamment, des troubles de l'équilibre protidique, des facteurs hépatiques et des carences vitaminiques qui précipitent l'apparition des manifestations de l'alcoolisme.

**Trois ans d'expérience de désintoxication alcoolique à l'hospice de Bicêtre. Sa technique, ses résulats, ses limites,** par MM. J. Lereboullet, R. Pluvinage, L. Vidart et E. Gasteau (de Paris).

Résultats d'une expérience de désintoxication alcoolique portant sur plus de deux ans, avec un total de 570 malades désintoxiqués depuis plus de deux mois. Les auteurs rappellent les principes de leur méthode, qui comporte la succession d'une cure de sevrage à l'alcool intraveineux, d'une cure de dégoût à l'apomorphine et d'une cure d'antabuse. Ils soulignent la nécessité d'un choix très soigneux des malades, d'une hospitalisation de trois semaines dans tous les cas, et d'une surveillance très stricte après la cure. Ils présentent ensuite trois statistiques : une statistique globale, qui comporte au bout de 18 mois un pourcentage de 30 % de succès stables, les malades non revus étant comptés parmi les échecs ; une statistique par catégories sociales et par sexe. Il apparaît une beaucoup plus grande gravité de l'alcoolisme féminin (13 % seulement de succès durables) ; une statistique portant sur des malades de la Société nationale des chemins de fer français, qui ont pu être tous régulièrement suivis, et où le pourcentage de succès durables atteint près de 60 %. Les auteurs ont désintoxiqué 60 épileptiques et n'ont jamais constaté d'action épileptogène de l'antabuse mais, au contraire, une action favorable de la désintoxication sur la fréquence des crises et parfois sur le tracé lui-même.

Enfin, ils ont constaté chez un nombre important de malades dont les troubles psychiques n'avaient pas cédé à la désintoxication malgré une abstinence certaine, une importante atrophie cérébrale portant surtout sur le système ventriculaire et électivement sur le corps calleux. Cette atrophie a pu être mise en évidence par l'encéphalographie gazeuse et confirmée dans quelques cas, par l'étude anatomique. Les auteurs soulignent l'intérêt pronostic et thérapeutique de cette notion.

**Bilan de quatre années et demie de cures de désintoxication d'alcooliques dans un hôpital maritime,** par P. Picard et P. Navarranne (médecins de la Marine, Toulon).

Les auteurs retiennent 336 cures de désintoxication d'alcooliques effectuées depuis quatre ans et demi. L'aspect clinique et psychologique de l'éthylisme qu'ils ont observé, leur paraît être tout à fait comparable aux formes de cette intoxication dans les milieux civils et militaires. Ils rappellent la technique de désintoxication qu'ils ont employée : psychothérapie combinée à la recherche de réactions d'aversion conditionnée, par le disulfirame pur ou tamponné par un complexe vitaminé B3, B4.

Leurs statistiques montrent enfin que les résultats obtenus, excellents après six mois de cure (75 % de succès) résistent mal à l'épreuve du temps

(25 % de succès après trois ans). Néanmoins, ils estiment que ces pourcentages suffisent pour que tout soit tenté avec ténacité pour arracher le plus grand nombre possible de sujets à cette intoxication.

**Traitement de l'alcoolisme par l'apomorphine et l'émétine (technique et résultats)**, par M. J. Ayme et J. Poudoulec (de Clermont)

**Résultats des cures d'aversion pour l'alcool par l'apomorphine et l'antabuse faites à l'hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire depuis 1950,** par MM. J.-Y. Achalle et L. Grunberg (de La Charité-sur-Loire).

**Quatre ans après ou les résultats éloignés du traitement des alcooliques par le disulfirame,** par MM. Maurice Porot et G. Duboucher (d'Alger).

L'étude de vingt cas d'alcooliques traités par le disulfirame (antabuse), dans lesquels le sevrage remonte de un à quatre ans, indique qu'une guérison durable est obtenue dans la moitié des cas par une cure basée avant tout sur la psychothérapie et la poursuite prolongée de la médication protectrice, véritable appareillage orthopédique de la volonté infirme du malade. Passé le délai d'un an, les rechutes ne sont pas plus nombreuses au fur et à mesure que le temps passe ; les malades qui ont suivi scrupuleusement le traitement guérissent plus sûrement ; l'échec est plus fréquent chez les femmes alcooliques que chez les hommes, plus rare autour de la quarantaine qu'aux âges extrêmes. Les conditions familiales jouent un rôle essentiel : l'existence d'un conjoint à la fois bienveillant et capable de jouer un rôle d'ange gardien est une des conditions essentielles de succès, plus que la présence ou l'absence d'enfant au foyer. Les névroses graves, la faiblesse de caractère, l'abandon et la réjection sont les causes principales de rechutes.

**Traitement du delirium tremens par la chlorpromazine,**
par MM. Th. Kammerer, M. Mengus et R. Ebtinger (de Strasbourg).

L'adjonction de la chlorpromazine (100 à 200 mgr./jour) à la thérapeutique strychnique classique du delirium tremens exerce un effet sédatif remarquable permettant de maintenir les malades au lit, de les réhydrater et de les alimenter aisément. L'onirisme persiste, mais est dépouillé d'agitation et d'angoisse. La déshydratation et les troubles métaboliques secondaires sont considérablement réduits. La mortalité est tombée à 5 %.

**Variations de l'activité cholinestérasique du sérum au cours du traitement de l'alcoolisme chronique par le biocatalyseur (hormone mâle-vitamine B 12),** par MM. P. Royer et Brignon (de Nancy).

Chez les alcooliques en cure de désintoxication, les injections de testostérone augmentent, dans la majorité des cas, l'activité cholinestérasique du sérum et ramènent à la normale le taux d'élimination des 17-cétostéroïdes originellement médiocre. La vitamine B12 exerce une action très irrégulière sur le taux enzymatique mais influe favorablement sur les résultats des tests hépatiques.

**Accident mortel au cours d'une cure par le disulfirame, étude anatomique**, par MM. Y. Poursines, J. Alliez et J. Roger (de Marseille).

Les auteurs ont observé chez un sujet jeune, mais éthylique de longue date, sans tares somatiques cliniquement décelées, un œdème aigu pulmonaire, à évolution rapidement fatale dans la deuxième semaine d'une cure de dégoût par le T.E.T.D. après deux réactions au vin bien supportées. L'autopsie met en évidence des lésions pulmonaires d'origine cardiaque, mais aussi des manifestations d'alvéolite d'origine plus ancienne. Les altérations cardiaques paraissent primordiales, et on y met en évidence, avec la dilatation aiguë des cavités droites, des images histologiques rappelant le béribéri, où domine l'atteinte nucléaire. Il existe également une atteinte hépatique et surtout rénale, avec aspect dégénératif de l'épithélium. Par contre, aucune lésion encéphalique n'a été retrouvée dans ce cas. Les auteurs insistent sur la fréquence, à côté des manifestations aiguës qui ont entraîné la mort, d'altérations plus anciennes, en particulier de la myocardose. Ces constatations doivent inciter à la prudence dans l'emploi de la méthode, même après un bilan histologique apparemment favorable.

**Anémie mégaloblastique chez un éthylique anorexique traité par le disulfirame**, par MM. J. Alliez et R. Muratore (de Marseille).

Les auteurs ont observé chez un sujet éthylique très imprégné, traité par le T.E.T.D. dès après la fin d'un épisode onirique, l'apparition d'une anémie grave, sensiblement normochrome, survenue dès la première semaine de cure, avant toute réaction de dégoût. Des myélogrammes pratiqués avant le traitement anti-anémique montrent une réaction érythroblastique avec éléments mégaloblastiques qui devait se montrer élevée pendant plusieurs mois. L'acidité chlorhydrique gastrique a été très abaissée et nulle à deux reprises et la thérapeutique par la vitamine B12 s'est montrée particulièrement efficace. Quoique le rôle de la gastrite éthylique et les facteurs carentiels soient importants dans un tel cas, les auteurs considèrent que l'élément déclenchant l'anémie a été constitué par le T.E.T.D., un hémogramme préalable à la cure n'ayant pas montré d'altération sanguine importante.

**Complications mentales psychomotrices et neurologiques au cours du traitement de l'alcoolisme par le disulfirame**, par MM. M. Letailleur et Demay (de Clermont-de-l'Oise).

Les auteurs signalent d'abord des modifications psychiques mineures apparaissant au cours du choc (anxiété, quérulance, euphorie et même hypomanie) et en dehors de celui-ci (asthénie, manifestations hypocondriaques et pithiatiques). Les complications mentales exposées sont : 1° les réactions anxieuses avec abréaction possible ; 2° les états confusionnels et oniriques avec un cas de délire subaigu et un cas de delirium tremens, tous deux dus à un traitement extra-hospitalier ; 3° un délire hallucinatoire chronique ; 4° la réaction d'un état schizophrénique pratiquement guéri. Les complications psycho-motrices concernent trois cas d'épilepsie : un à type bravais-jacksonien, les deux autres à titre d'épilepsie généralisée. Les complications

nerveuses rapportées sont : 1) la réactivation des douleurs névritiques et des paresthésies ; 2) des paralysies récurrenticlles ; 3) une hémiplégie transitoire.

Les auteurs insistent dans la discussion de la pathogénie sur le rôle du terrain psychologique et affectif et sur l'importance des antécédents nerveux.

## IV. COMMUNICATIONS DIVERSES

### COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

**Un cas de jalousie tardive,** par M. E. Minkowski (de Paris).

Analyse clinique et psycho-pathologique d'un cas de jalousie délirante survenue chez une femme âgée de 60 ans, sans antécédent particulier ni spécifique ; interprétations délirantes, fausses reconnaissances allant jusqu'à la constatation de sosies, « preuves » singulières recherchées dans le sens du délire ; de sorte que, dans ce cas, la question se pose de savoir si la jalousie, bien que se trouvant en relation avec certains éléments de la vie qui, du reste, ne la motivent nullement, n'est qu'un des modes d'expression, à l'instar des autres symptômes, du fond mental créé par le délire. Les caractères particuliers du tableau clinique rendent cette conception plausible.

**Au seuil du délire,** par MM. E. Minkowski et J. Fusswerk (de Paris).

Analyse d'un malade qui, en présentant dans l'ensemble l'idéation et le comportement de nature schizophrénique, vit dans un monde « prédélirant » dans lequel tous les éléments structuraux d'un délire interviennent sauf l'affirmation et la conviction délirantes ; le malade dit lui-même qu'il est un homme sans certitude, ce « sans certitude » n'étant pas pourtant synonyme d'incertitude, d'hésitations, de perplexité ou d'indécision, mais procédant du fond mental particulier qui caractérise ce malade.

**Hallucinations ecmnésiques,** par MM. J.-M. Sutter, Y. Pélicier et Mme M.-L. Debrie (d'Alger).

A propos d'une observation démonstrative, les auteurs proposent d'individualiser sous le nom d'hallucination ecmnésique l'hallucination qui reproduit l'un des aspects sensoriels d'une expérience antérieurement vécue, sans le déformer ni l'associer à d'autres éléments. Ces faits, dans lesquels le rôle de la mémoire, de l'état affectif et de l'activité pathologique des récepteurs périphériques, est facile à mettre en évidence, peuvent ouvrir la voie à la compréhension des formes plus complexes de l'activité hallucinatoire.

**Technique d'évaluation du niveau de conscience dans la sub-narcose barbiturique,** par MM. J. Delay, P. Pichot, E. Martinez Gomez et J. Laplane (de Paris).

Les auteurs ont tenté de mettre au point une technique permettant de préciser expérimentalement le degré de dissolution de la conscience au cours

de la narco-analyse. L'injection de barbiturique est pratiquée à vitesse constante à l'appareil de Jouvelet, et la dose injectée par minute est proportionnelle au poids du sujet. Au cours de l'épreuve, le sujet est soumis, chaque minute, à un test de mémoire et à un test d'attention-concentration. On peut ainsi déterminer le moment d'apparition des troubles de la mémoire et troubles de l'attention, concentration pour un sujet et une concentration donnés. Les auteurs ont calculé un certain nombre d'indices liant ces deux valeurs et montré qu'ils étaient en rapport, d'une part avec le produit employé, d'autre part avec les caractéristiques individuelles du sujet.

**Les rapports entre la psychasthénie et la schizophrénie à la lumière des données biologiques,** par M. G. PADOVANI (de Turin).

De l'étude comparative systématique des aspects biologiques des deux syndromes, l'auteur conclut que — chez les sujets psychasthéniques et schizophréniques — il existe souvent un radical biosomatique commun ou voisin, caractérisé essentiellement par des marques d'immaturité constitutionnelle et de dysfonctionnement diencéphalique : sur cette base peut se développer le processus schizophrénique, qui modifie l'aspect primitif métabolique-végétatif et, ensuite, aussi le tableau histologique. A la constatation des altérations vraisemblablement processuelles est subordonnée — sur le plan biologique — la possibilité de tracer des limites entre les deux syndromes, ainsi que de prévoir la modalité de l'évolution des cas intermédiaires.

**Les états mélancoliques chez l'indigène nord-africain. A propos de cent nouvelles observations,** par MM. A. MANCEAUX, J.-M. SUTTER et Y. PÉLICIER (d'Alger).

Les états mélancoliques sont, chez l'indigène nord-africain, nettement plus rares que chez l'Européen. Ils prédominent chez les jeunes. Ils sont en rapport avec une psychose périodique chez 22 % des hommes seulement et 10 % des femmes ; chez ces dernières, la puerpéralité en est souvent responsable mais on n'observe guère la mélancolie du climactère. Par contre, le déclenchement de l'accès se fait à l'occasion de situations traumatisantes ou conflictuelles dans 30 % des cas. La symptomatologie s'écarte surtout des descriptions classiques par l'importance des manifestations motrices, expressionnelles, cénesthésiques, et par l'absence d'intellectualisation du trouble affectif.

*Discussion*

M. L. GAYRAL. — Une réaction de dépaysement joue le rôle principal dans les troubles signalés. Elle n'est pas propre aux Nord-Africains, mais elle frappe également les travailleurs espagnols, en grand nombre dans le midi, et on ne peut taxer systématiquement les uns ou les autres d'insincérité.

**Les déviations sexuelles dans les états psychopathiques aigus,** par Mme Agnès MASSON et Mlle Odile BAUR (de Cadillac).

Les auteurs apportent deux observations de psychopathes ayant présenté des déviations homosexuelles de courte durée (quelques jours dans l'une, une quinzaine de jours dans l'autre).

Après avoir essayé de rechercher le rôle qu'ont pu jouer respectivement l'épisode psychopathique et le traitement suivi à retentissement diencéphalique (électro-choc et Sakel), les auteurs, rappelant des travaux antérieurs, montrent les possibilités que pourraient fournir le regroupement et l'étude d'observations analogues dans le cadre de la psychopathologie diencéphalique et dans le cadre de la périodicité neuro-végétative, et aussi les perspectives qu'ils pourraient ouvrir dans l'étude des problèmes étiologiques et symptomatiques des déviations sexuelles.

**Phénoménologie et psychanalyse,** par M. A. Hesnard (de Toulon).

**Troubles mentaux après thyroïdectomie,**
par MM. Th. Kammerer, L. Singer et A. Wackenheim (de Strasbourg).

Quinze observations de troubles mentaux après thyroïdectomie. Les auteurs soulignent que cette complication est rare, mais qu'elle mérite d'être connue, d'autant plus qu'ils ont relevé deux cas mortels. Ils admettent un rôle propre à l'ablation de la thyroïde et aux perturbations neuro-endocriniennes consécutives dans la genèse de ces troubles. Les syndromes dépressifs sont les plus fréquents ; mais il n'existe pas de syndrome spécifique à la thyroïdectomie. Le terrain psychopathique, les antécédents psychotiques et névrotiques sont à prendre en considération. Les auteurs insistent sur la nécessité de préciser le diagnostic et de distinguer les vrais des faux hyperthyroïdiens. Le test à l'iode radioactif est à cet égard susceptible d'apporter une contribution importante. La thyroïdectomie est contre-indiquée dans les hyperthyroïdies avec troubles mentaux et dans les fausses hyperthyroïdies. Le traitement des hyperthyroïdiens avec troubles mentaux comprend les antithyroïdiens de synthèse et l'iode radioactif, sauf en cas de compression trachéale et vasculaire où la thyroïdectomie devra être discutée.

**Rapports de dessins semi-automatiques de l'adulte et de dessins d'enfant,** par M. Vinchon (de Paris).

**Investigations médicales et critique historique dans l'examen des phénomènes mystiques. Le processus anatomo-physiologique de la stigmatisation, d'après une observation personnelle,** par M. P. Giscard (de Paris).

L'auteur cite le cas d'une observation personnelle de lésions cutanées présentées par une religieuse stigmatisée. Il insiste sur la nature essentiellement hémorragique du processus de la stigmatisation. Il établit une distinction entre les vrais stigmates, consistant dans ces hémorragies des capillaires cutanés, et les pseudo-stigmates ou simples ulcérations résultant d'une provocation artificielle. Il rappelle les remarquables expériences pratiquées autrefois par les médecins belges dans le cas de Louise Latour, de Bois d'Haine, et le mémorable débat qui les suivit à l'Académie royale de médecine de Belgique.

**Séquelles psychiques de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine,** par MM. Letailleur, Mmes I. de Bures et N. Vernet et M. H. du Couédic (de Saint-Venant).

Les auteurs citent les cas de deux jeunes filles pubères de 14 ans parfaitement normales jusqu'à l'apparition d'une méningite tuberculeuse. Cette

affection a été traitée par des doses modérées de streptomycine par voie parentérale et par voie intra-rachidienne associées au P.A.S. Dès la convalescence, des troubles importants survinrent, troubles qui persistent trois ans après. Sur le plan psychique, il s'agit de régression intellectuelle, d'instabilité, de perturbations caractérielles très marquées qui ont nécessité l'internement d'une des malades. Sur le plan somatique, on note une adiposité généralisée avec hypoménorrhée ; l'aspect des malades est devenu absolument identique. Les auteurs rapprochant ces cas de certaines observations récentes d'encéphalite subaiguë tuberculeuse, pensent qu'il s'agit là d'un nouveau syndrome dû à une atteinte du diencéphale ; ils n'écartent cependant pas la possibilité d'une action toxique des antibiotiques.

*Discussion*

M. M. Minkowski (de Zurich). — A côté des séquelles psychiques dont nous a parlé M. Letailleur dans sa très intéressante communication, ainsi que des séquelles neurologiques *sensu strictiori*, il y a lieu de rappeler également d'autres séquelles de cas de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, à savoir des séquelles cochléo-vestibulaires. En effet, dans ces cas, on observe souvent des troubles vestibulaires, surtout d'ordre déficitaire, avec déséquilibre, ainsi que, moins souvent toutefois, des troubles relevant des nerfs cochléaires qui peuvent conduire à la surdité. M. M. Minkowski a eu l'occasion d'étudier et de décrire (dans les *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, 1951), un cas de surdité survenu au cours d'un traitement à la streptomycine d'une méningite tuberculeuse chez un jeune homme de 16 ans, décédé peu après ; il a fait étudier et décrire ce cas ainsi que deux cas similaires également décédés, par son élève Terrier (*ibidem*, 1954). On a beaucoup discuté en se demandant si ces troubles sont dus à la méningite tuberculeuse même en cas de survie grâce à la streptomycine ou à une influence toxique de celle-ci. Or, si une méningite tuberculeuse prolongée peut affecter directement la VIII[e] paire, c'est un cas plutôt rare, tandis que la streptomycine, appliquée en fortes doses, surtout intra-rachidiennes, l'altère plus fréquemment, et que la voie sous-occipitale est si dangereuse à ce point de vue qu'il faut l'abandonner complètement (Aubry et Pialoux). Le siège de la lésion de la VIII[e] paire par action toxique de la streptomycine n'est pas encore suffisamment établi. Plusieurs otologues admettent actuellement une lésion directe du labyrinthe, soit des cellules sensorielles de l'oreille interne, c'est-à-dire du vestibule et du limaçon. Cependant, dans ces cas, il a été trouvé des altérations, bien que discrètes, des cellules ganglionnaires et de la névroglie dans les centres primaires du nerf cochléaire — le ganglion ventral et le tubercule acoustique, ainsi que dans les noyaux bulbaires du nerf vestibulaire — les noyaux triangulaires et les noyaux de Bechtevew dans les parois du IV[e] ventricule, où l'on observe notamment une prolifération de l'épendyme et de la névroglie sous-épendymaire.

**Etude psychopathologique d'un cas de mélancolie avec syndrome de dépersonnalisation**, par M. L. Fouks (de Poitiers).

**Hébéphrénie et névrose**, par M[me] M. Cavé (de Paris).

**Régression ou nanisme psychique ?**, par M[me] M. Cavé (de Paris).

**Etude des variations du métabolisme de base sous narcose liminaire dans certains états psychiques,** par MM. J. Mahé et M. Belfils (de St-Lizier).

**L'électroencéphalogramme des schizophrènes,** par MM. Th. Kammerer, F. Rohmer, A. Wackenheim et L. Israel (de Strasbourg).

**Etude de certaines corrélations entre l'état mental et l'électroencéphalogramme chez les épileptiques,** par MM. F. Rohmer, L. Israel et R. Durand de Bousingen (de Strasbourg).

**Symbolisme des couleurs et test de Lusch en psychiatrie,** par M. A. Bouvet (d'Annecy).

**Culpabilité et dermatose prurigineuse** (*avec projections*), par M. A. Bouvet (d'Annecy).

## COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

### Film et encéphale,

par MM. Jacques Faure (de Bordeaux) et Gilbert Cohen-Seat (de Paris).

Le but de ces recherches est de connaître *les effets produits par un film de cinéma* sur le spectateur. Le « fait filmique » constitué par la plage lumineuse de l'écran porteuse d'images mouvantes de brillances différentes, par les bruits du haut-parleur sans cesse variables en intensité et en fréquence, par le discours livrant de manière immédiate le contenu représentatif des images, agit sur le spectateur suivant son état biopsychique présent et passé. On fait ainsi une étude de *psychologie expérimentale*. La technique est polygraphe : électro-encéphalogramme, R.P.G., niveaux d'impédance cutanée, E.R.G., oculogramme, E.M.G., respiration pouls. Un enregistrement spécial permet de pratiquer un travail de *psychologie différentielle* sur deux spectateurs.

La reproduction, dans des conditions techniques spéciales et de neutralité affective, de types électrographiques, communs au sujet normal, au névrosé, à l'aliéné, à l'animal, et survenus lors d'une même séquence filmique, permet de reconnaître *des réponses sensorielles aux afférences lumineuses et sonores* livrées par le film. Mais ces messages sensoriels ne sont intégrés par le cerveau que pour un niveau d'attention suffisant. En outre, on observe des réponses *d'ordre psycho-affectif et postural*, dont l'existence est contrôlée par une étude psychologique et électro-encéphalographique préalable à la projection et par le retentissement simultané sur le R.P.G., l'E.M.G., la respiration, le pouls. La signification « affective » des rythmes de l'électro-encéphalogramme est ainsi aperçue. Les spectateurs se répartissent en « intégrants » et « non intégrants » : parmi les intégrants, il en est qui « structurent » les messages sensoriels et d'autres qui ne les « structurent » pas. Ainsi, le cinéma nous révèle une dynamique particulière de l'encéphale. La filmologie expérimentale apporte une aide précieuse à l'hygiène mentale.

**Contribution à la pathologie psycho-neuro-endocrinienne (E.E.G., hormones et comportement),** par MM. J. Faure, J. Magendie, E. Boussemart et R. Masquelier (de Bordeaux).

180 femmes, atteintes de troubles du comportement psycho-moteur et viscéral, de troubles endocriniens, avec perturbations du cycle œstral, épilepsie, névrose, psychose, troubles de l'humeur et du caractère, migraines, asthme, cholécystite, entérocolite, ont été étudiées pendant trois ans et soumises à un questionnaire standard, à des bilans hormonaux complets, avec frottis vaginaux, biopsies de l'endomètre et étude de la température basale. L'évolution sous l'influence d'une thérapeutique hormonale a été suivie. Ces malades se répartissent en trois groupes étiologiques et présentent trois types d'activité bioélectrique cérébrale, *sans superposition* entre ces types et l'étiologie. Le cerveau est intéressé en *totalité*, mais les modifications sont prépondérantes au niveau du *diencéphale* et du *rhinencéphale*. Chez une même femme, un type bioélectrique fut remplacé par un autre ou par un tracé normal, suivant l'aggravation ou l'amélioration. *A une perturbation hormonale* importante, correspondait *un paroxysme du comportement psychomoteur et viscéral*. Des types hormonaux sont dégagés. La variété du trouble du comportement est indépendante de l'étiologie, de l'électro-encéphalogramme et l'épilepsie cataméniale n'est pas une entité bioélectrique. Tout milite en faveur du rôle du couple *hypo-thalamo-hypophysaire* et des réactions de la cortico-surrénale. Le traitement, inspiré de ces constatations, n'a été efficace qu'en associant, à la thérapeutique classique du trouble clinique, un traitement hormonal dicté par un bilan hormonal complet.

**Des corrélations psycho-hormonales en physiologie,** par M. Jacques Faure (de Bordeaux).

Une étude de trois ans, portant sur 80 femmes normales pendant le cycle œstral et pendant une grossesse normale et un *post-partum* normal, sur dix lapines avec des préparations expérimentales spéciales où des électrodes profondes demeurent dans le diencéphale et permettent de recueillir l'activité bioélectrique du cerveau à l'état de veille normal, montre que *rythmes cérébraux, respiration, comportement, sont influencés par les variations hormonales physiologiques*. Il n'y a pas eu de correspondance spécifique entre ces trois facteurs et une variété d'hormone. *L'état d'excitabilité neuronique*, dû à l'imprégnation hormonale, conditionnerait psychologie, comportement, réactions viscérales, *en conférant* aux stimuli extéroceptifs et intéroceptifs une signification nouvelle pour l'individu, d'où un comportement nouveau. Cette excitabilité dépend surtout de l'accession du régime hormonal à un niveau élevé de fonctionnement, réalisé par des variations survenues dans une *synergie* hormonale. Le passage à un tel niveau entraîne des modifications métaboliques du cerveau et une *riposte du diencéphale*. La vie hormonale conditionne un ensemble cortico-sous-cortico-viscéral.

**Encéphalopathie de Gayet-Wernicke au décours d'un delirium tremens. Guérison sans séquelles,** par M. J. Delay, Mlle Th. Lemperière et M. J. Fourment (de Paris).

Malade de 45 ans, alcoolique chronique, ayant réduit depuis un mois son alimentation de façon extrême. Au décours d'un delirium tremens, appa-

rition d'un état stuporeux avec troubles importants du tonus à type d'hypertonie généralisée de type oppositionnel ; on note une hypoesthésie cornéenne bilatérale, une atteinte des deux VI, une paralysie faciale gauche, une mydriase droite avec diminution du réflexe photo-moteur. Guérison rapide après traitement par vitamine B1 et vitamine B12. Pas de troubles mnésiques séquelles. Bonne réadaptation professionnelle et absence de détérioration intellectuelle au test de Wechsler-Bellevue bien que l'encéphalographie gazeuse ait montré une dilatation du III[e] ventricule et une atrophie frontale importante.

**Encéphalopathie atrophiante de l'adulte et alcoolisme chronique,** par MM. R. Lafon, P. Pagès, R. Labauge et J.-P. Temple (de Montpellier).

Les auteurs attirent l'attention sur l'apparition, chez des éthyliques notoires, de psychoses chroniques à expression polymorphe, simulant le plus souvent une psychose hallucinatoire chronique, ou revêtant l'aspect d'un syndrome aphaso-apraxo-agnosique, la pneumo-encéphalographie apportant la preuve d'un processus atrophiant diffus cortico-sous-cortical.

La coexistence fréquente avec une anachlorhydrie gastrique et un dysfonctionnement hépatique, parfois majeur (de type cirrhotique), fait entrevoir l'origine métabolique du syndrome encéphalique.

**Erotomanie atypique avec euphorie et subexcitation. Sclérose en plaques consécutive. Aspect radiologique d'atrophie préfrontale,** par MM. R. Lafon, P. Passouant, J. Minvielle et H. Maurel (de Montpellier).

Observation détaillée d'un syndrome psychopathique complexe qui fut suivi, après trois ans d'évolution, de l'apparition d'une sclérose multiloculaire.

Ce syndrome, atypique et formé de signes disparates, est constitué essentiellement, d'une part par un délire systématisé interprétatif à thème érotomaniaque, avec oscillations de la conviction morbide et réactions hyposthéniques, et d'autre part par une subexcitation avec euphorie discordante, incuriosité, puérilisme, rappelant la moria. L'évolution, après six ans, paraît chronique et stationnaire. Le délire, peu actif, et la subexcitation psychique sont restés compatibles avec la vie sociale. Les auteurs discutent l'éventualité d'une coïncidence entre l'état psychique et le syndrome neurologique. Ils insistent sur la coexistence d'une subexcitation euphorique rappelant la moria avec un aspect radiologique d'atrophie préfrontale.

**Etude anatomo-clinique et électroencéphalographique de la sclérose tubéreuse,** par MM. Ishan Sukru Aksel et Dagyolu (d'Istanbul).

Observation d'un cas de sclérose tubéreuse de Bourneville de caractère héréditaire. A l'examen anatomique, blastomatose généralisée au cerveau, exception faite de quelques rares neuroblastes, la plupart des cellules embryonnaires et des spongioblastes. Aussi, aux termes de phacomatose et de spongiomatose, l'auteur déclare préférer celui de neuro-spongioblastose.

## COMMUNICATIONS DE THERAPEUTIQUE

**Premiers essais en thérapeutique psychiatrique de la réserpine, alcaloïde nouveau de « Rauwolfia Serpentina »**, par MM. J. Delay P. Deniker, Y. Tardieu et Mlle Th. Lempérière (de Paris).

Ce travail s'inscrit dans le cadre des études poursuivies à la Clinique des maladies mentales depuis 1952 concernant l'action des neuroplégiques en neuro-psychiatrie.

Il semble que diverses drogues, d'origines chimiques très différentes, puissent avoir une action « neuroleptique ». La réserpine, alcaloïde chimiquement défini de *Rauwolfia Serpentina*, plante utilisée de longue date aux Indes dans le traitement des maladies mentales, a paru intéressante par ses effets psychiques et neuro-végétatifs centraux.

La facilitation du sommeil sans effet de narcose, l'action sédative sur les hyperthymies et surtout sur les troubles cénesthésiques des névropathes est étudiée. En même temps est notée une série d'effets généraux où dominent la bradycardie, l'hypotension, l'hyperpéristaltisme intestinal et la congestion oculaire. Cependant, ces effets ne sont jamais ressentis comme pénibles et, sur les premiers malades traités, le produit a paru d'une remarquable innocuité bien que les auteurs aient été amenés à utiliser des doses décuples de celles qui sont usitées en pathologie vasculaire.

**De l'emploi rationnel de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le traitement de certains cas de schizophrénie**, par M. Paul Abély (de Paris).

Etudiant tout d'abord la participation de la cortico-surrénale dans la schizophrénie, puis le retentissement électif sur le taux des 11-oxycorticostéroïdes ou des 17-cétostéroïdes de l'insuline, de la cortisone et de l'A.C.T.H., l'auteur signale que, contrairement aux premières opinions, certains schizophrènes (ceux dont le taux des 11 est anormalement abaissé) peuvent heureusement bénéficier du traitement par la cortisone et surtout par l'A.C.T.H., *toujours associé aux antibiotiques.*

Il croit pouvoir retenir que les psychoses cortisoniques n'apparaissent que chez des sujets ayant déjà un taux élevé des 11-oxycorticostéroïdes, antérieurement au début du traitement par la cortisone.

Pour être efficace et stable dans ses résultats, ce traitement doit être prolongé pendant vingt à trente jours et dosé selon les indications du taux des 11-oxycorticostéroïdes. Il signale l'amélioration rapide du contact avec le malade et la surprenante disparition du négativisme alimentaire, surtout avec l'A.C.T.H.

**La valeur de l'iode radioactif pour le diagnostic et le traitement de dysfonctionnements thyroïdiens chez les malades mentaux**, par MM. L. Singer et A. Wackenheim (de Strasbourg.)

1° Le test de fixation de l'iode radioactif au niveau de la glande thyroïde représente une méthode d'exploration très précieuse quand il s'agit de malades mentaux.

Sur huit cas d'hypothyroïdies cliniques, le test de fixation a montré une hyperactivité thyroïdienne chez six malades. Les auteurs formulent l'hypothèse d'un stress thyroïdien passager, imputable à la maladie mentale et responsable d'une hyperthyroïdie momentanée.

2° La thérapeutique de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif a donné des résultats très intéressants. Cette thérapeutique est d'autant plus utile que la thyroïdectomie est un traitement comportant des risques de complications psychiques chez les malades mentaux.

**Note préliminaire sur l'utilisation de l'iodure de succinyl-choline dans la curarisation des malades soumis aux électro-chocs,** par MM. Maurice Porot et E. Bisquerra (d'Alger).

L'iodure de succinyl-choline utilisé dans les traitements par électro-chocs, procure une paralysie musculaire massive et de brève durée.

Ce produit a, sur les curarisants habituels, l'avantage d'une innocuité absolue, d'une remarquable brièveté d'action (2' à 4'), due à la décomposition rapide et spontanée du produit dans l'organisme ; on note également l'absence des effets histaminiques secondaires de l'électro-choc et des curarisants habituels. Il ne doit toutefois être employé qu'avec le concours d'un anesthésiste qualifié et d'un matériel permettant la respiration contrôlée.

**La réaction de Kottmann au cours de l'électro-choc,** par MM. P. Royer et Brignon (de Nancy).

Dans le post-électro-choc immédiat, la réaction de Kottmann est retardée comme dans les états d'hyperthyroïdie. Un retard de virage de la réaction s'observe dans la moitié des cas environ 24 heures après l'électro-choc. Ces résultats confirment les observations selon lesquelles le métabolime basal est augmenté, soit aussitôt, soit une heure après le choc électrique.

**Les thérapeutiques de détente par les neuroplégiques et les hypnotiques après deux ans d'expérience,** par MM. G.-A. Manceaux, Ch. Bardenat, J.-M. Sutter et Y. Pélicier (d'Alger).

Les auteurs utilisent, à des doses et dans des proportions variables selon les cas, les barbiturates, les dérivés de la phénothiazine, les alcaloïdes de l'ergot et de la belladone, les bromures, le chloral et divers spasmolytiques de synthèse. La cure de détente réalise une dissolution plus ou moins poussée mais jamais très profonde des fonctions intellectuelles et affectives ; très peu nocive, elle peut être prolongée assez longtemps pour interrompre la chaîne morbide et rééquilibrer le psychisme. Résultats très satisfaisants dans les états dépressifs non mélancoliques, les psycho-neuro-dystonies, le syndrome subjectif des traumatisés du crâne, les états excito-moteurs, éthyliques, les accès de manie aiguë. Dans d'autres cas, préparation utile aux thérapeutiques biologiques.

**Les cures prolongées et continues de chlorpromazine à l'hôpital psychiatrique,** par MM. P.-C. Racamier et C. Baudrand (de Prémontré).

Plus de cent malades femmes de catégories nosologiques diverses, internées souvent depuis longtemps sans espoir d'amélioration stable, ont reçu

d'une façon prolongée, voire continue, des doses de chlorpromazine d'en moyenne 50 mgr./jour *per os*, associées souvent à quelque autre sédatif. Plus de 75 % d'améliorations furent enregistrées dans les 72 cas inventoriés (dont 11 % de très bons résultats), et les démences séniles et les schizophrénies ne furent pas les moins favorisées par ce traitement, qui agit le mieux sur l'excitation, l'agitation, les troubles caractériels, l'impulsivité et l'autisme. Des sorties inespérées ont pu être effectuées, et l'agitation a pratiquement disparu du pavillon dit des agitées. La cure prolongée de chlorpromazine restaure et améliore les relations avec autrui des malades, qu'on doit, pour que le traitement soit valable, engager aussitôt dans des relations interpersonnelles nouvelles, ergothérapiques ou psychothérapiques.

**L'association du dolosal et de la chlorpromazine dans le traitement des états maniaco-dépressifs**, par MM. P.-C. Racamier et C. Baudrand (de Prémontré).

Chez 17 malades présentant, soit un état maniaque, soit une mélancolie, le plus souvent involutive, ont été pratiquées vingt cures de dolosal, à la dose de 200 mgr. par jour, associé à la chlorpromazine, à la dose de 75 à 100 mgr. injectés ou de 300 mgr. intra-rectaux, durant cinq à trente jours.

Aucun accident de sevrage n'a été observé.

Les résultats sont bons (seize fois sur vingt) malgré le risque de rechute, et sont d'autant meilleurs que le traitement a été précoce et (ou) prolongé. Par ailleurs, cette cure prépare très favorablement une brève série d'électrochocs.

**Certaines composantes des thérapeutiques dites d'encouragement**, par M^me^ Agnès Masson (de Cadillac).

La communication étudie les différentes modalités de psychothérapies dites d'encouragement qui se sont développées en France après la guerre, et qui comprennent en fait une partie au moins des thérapeutiques portant des noms divers (de compréhension, etc...), analysant leurs diverses composantes et en utilisant pour cette étude, en plus d'extraits de publications françaises d'après-guerre, des écrits typiques d'hospitalisés, dont certaines pages de journaux d'hôpitaux psychiatriques français.

Ces différents documents montrent comment, dans l'ensemble de ces conceptions voisines, l'attitude affective de sympathie du psychothérapeute, déjà mise en relief par Baruk, Giscard, Sivadon, Masson, etc., permet la libération d'une attitude affective sincère de la part des malades dans les relations avec le psychothérapeute, qui se déroulent pour ainsi dire, non sur un plan de dépendance ou autre, mais sur le plan de la confiance et de l'amitié.

L'auteur étudie l'attitude affective des malades des hôpitaux psychiatriques français dans ces différentes manifestations, de même que le problème des investissements éventuels et celui des autres éléments de l'interaction médecin-malade et celui de l'évolution du « moi » du malade au cours d'une psychothérapie aboutissant à la revalorisation et à la reconstitution de sa personnalité (antérieure ou parfois différente).

L'auteur aborde également l'étude de la valeur du personnage et de la

légende du psychothérapeute en correspondance avec les besoins affectifs des malades, et termine en rappelant, sur le plan pratique, la prudence nécessaire pour l'utilisation des différentes méthodes psychothérapiques, dont certains mécanismes et certains résultats peuvent varier, pour des raisons multiples, suivant des conditions ethniques, culturelles ou sociales.

**Méthodes psycho-chirurgicales et respect de la personnalité des opérés**, par M. A.-M. Fiamberti (de Varese).

Des constatations cliniques sur le succès, la qualité, la durée des rémissions chez les opérés, des recherches psychométriques à l'aide des tests mentaux, des constatations radiologiques (encéphalographies, angiographies) et de l'électro-encéphalographie, l'auteur conclut que, parmi toutes les techniques psycho-chirurgicales, la méthode trans-orbitaire qu'il a proposée dès 1937 (et qui, chez plus du tiers des opérées, donne des succès permettant le retour définitif des malades à leur domicile) ne détermine aucun affaiblissement mental, ni cicatrices post-opératoires, ni altérations ventriculaires, vasculaires ou du système cérébral.

On doit en tenir compte. Au lieu de considérer d'une façon globale les conséquences sur le psychisme des différentes méthodes psycho-chirurgicales, il est nécessaire de différencier ces méthodes les unes des autres, réservant à la méthode transorbitaire la place qui lui revient, étant donné qu'elle n'a comme conséquence aucune altération de la personnalité.

**Contrôle humoral du coma insulinique. Prévention et traitement des troubles de l'hydratation**, par M. P. Smith (d'Orthez).

**Considérations sur l'assistance familiale**, par M. Gurtler (de Dun-sur-Auron).

**L'héparisme et les facteurs lipotropes dans le traitement de certains troubles mentaux**, par M. L. Fouks (de Poitiers).

**Résultats thérapeutiques obtenus par une formule dérivée du C. H. 36**, par M. L. Fouks (de Poitiers).

## COMMUNICATIONS DE MEDECINE LEGALE PSYCHIATRIQUE

### Les vols désintéressés dans l'enfance et l'adolescence, par M. Léon Michaux (de Paris).

Dans l'immense majorité des cas, le vol est intéressé : il a généralement pour but l'utilisation du produit du vol, parfois un don généreux, ou plus habituellement vaniteux, exceptionnellement l'accusation d'un innocent. Il y a cependant des vols désintéressés auxquels la fréquence des facteurs originels confère vis-à-vis de l'enfance et de l'adolescence une certaine électivité. Ces facteurs sont au nombre de cinq : 1° *l'incohérence*, celle-ci pouvant être confusionnelle (ainsi les équivalents comitiaux), démentielle (démences précoce et précocissive), ou oligophrénique ; 2° *l'impulsivité :* celle-ci intervient à titre primordial dans le vol des obsédés (kleptomanie) et dans celui

des troubles caractériels de l'encéphalite de von Economo ; 3° *la parésie :* vols de l'ivresse et de l'excitation maniaque ; 4° *la gloriole :* participation gratuite à des cambriolages considérés comme un exploit sportif ; 5° *le vol passionnel.* C'est le vol pour le vol. On le voit d'une part chez certains paranoïaques lorsque le mobile du vol n'est pas la revendication mais la vengeance ; d'autre part, chez certains pervers volant par malignité pour frustrer autrui sans but d'appropriation.

**Alcoolisme, vols répétés, fétichisme,** par M. P. Giscard (de Paris).

Observation d'un alcoolique ayant commis de nombreux vols, dont certains avaient aussi pour occasion des impulsions fétichistes. Les excès éthyliques sont souvent à l'origine des petits larcins répétés qui conduisent le polydélinquant à la rélégation perpétuelle, sanction judiciaire grave.

---

## Elections

La *LIII^e^ session* du *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* se tiendra à *Nice,* au mois de *septembre 1955.*

Le *bureau* de cette LIII^e^ session a été ainsi constitué :

*Président :* M. le professeur Th. Alajouanine (de Paris).

*Vice-président :* M. le D^r^ A. Hesnard (de Toulon).

*Secrétaire général :* M. le D^r^ Paul Cossa (de Nice).

*Trésorier :* M. le D^r^ P. Charon (du Bouscat-Bordeaux).

*Secrétaires annuels :* MM. les D^rs^ Michel Berthon et Paul Rancoules.

*Conseil d'administration :* MM. les D^rs^ X. Abély (de Paris), Fr. Adam (de Rouffach), P. Charon (de Bordeaux), J.-E. Paillas (de Marseille), A. Régis (d'Aix-en-Provence), A. Tournay (de Paris).

***

Les sujets suivants ont été mis à l'ordre du jour de la LIII^e^ session :

Rapport de psychiatrie : Les psychoses collectives. — *Rapporteur :* M. le professeur J. Hamon (Hôpital militaire du Val-de-Grâce).

Rapport de neurologie : Y a-t-il encore une syphilis nerveuse ? — *Rapporteur :* M. le professeur agrégé Georges Boudin (de Paris).

Rapport de médecine légale psychiatrique : L'aveu. — *Rapporteur :* M. le D^r^ Gabriel Deshaies, médecin-chef à l'Etablissement national de Saint-Maurice (Seine).

---

# ANALYSES

## LIVRES, THESES, BROCHURES

### PSYCHIATRIE

**Le thème de protection et la pensée morbide,** par le Dr Henri Maurel. *Préface* du professeur R. Lafon. (1 brochure in-8°, 172 pages, Presses universitaires de France, Paris 1954).

Les idées délirantes à thème de protection ont fait l'objet d'une intéressante étude clinique par le professeur R. Lafon et M. H. Maurel, publiée dans le numéro de juillet 1954 des *Annales médico-psychologiques*. Le volume que lui consacre aujourd'hui M. Henri Maurel, avec des développements et des compléments, attirera de nouveau l'attention sur des idées délirantes relativement fréquentes et « qu'on ne saurait confondre avec les idées de grandeur ou d'influence, pas davantage avec les idées de persécution avec lesquelles elles forment un dialogue, le plus souvent hallucinatoire, témoin de la désagrégation progressive de la personnalité », ainsi que l'écrit dans la préface le professeur R. Lafon.

Après une introduction, où l'auteur définit l'objet de cette étude et montre la fréquence de ces idées délirantes, un exposé historique dégage les notions antérieures auxquelles fait suite ce travail, notions qu'il s'agit de préciser. M. H. Maurel s'y applique par une étude méthodique ayant pour base l'observation clinique des faits, décrivant tout d'abord les variétés séméiologiques du thème de protection (formes dégradées antagonistes, thèmes de consolation, thème de protection active) sans accorder à ces variétés aucune individualité réelle, puis les types de protecteurs (le consolateur et le dominateur) et les divers modes d'expression (interprétatif exceptionnellement, hallucinatoire le plus souvent, imaginatif rarement pur mais souvent associé au mode hallucinatoire) du thème.

Cette étude séméiologique amène à la recherche du thème de protection dans la nosologie psychiatrique. Les délires chroniques en constituent le terrain d'élection et en présentent les formes les plus caractéristiques (délires de structure paranoïaque et délires de structure paranoïde). Beaucoup plus rares dans les délires accompagnant des états démentiels, les idées de protection se retrouvent encore dans des psychoses délirantes aiguës ou subaiguës dans des syndromes délirants divers (délires de l'encéphalite épi-

démique, intoxications chroniques, etc.). Mais surtout l'auteur insiste sur la fréquence, généralement méconnue, dans les syndromes paranoïdes de ce mode non spécifique de réaction délirante.

Précisant ensuite les relations étroites qui existent entre le thème de protection et les autres thèmes, M. H. Maurel passe successivement en revue les idées d'influence à thème de protection, la parenté étroite sous différents aspects de l'idée de protection avec l'illusion délirante d'être aimé de l'érotomanie, les rapports de la protection active et de l'idée de grandeur dans certains délires où prédomine la mégalomanie. De nombreuses observations servent d'exemples à ces constatations séméiologiques et nosologiques.

Une troisième partie est d'abord consacrée à l'interprétation phénoménologique : contenu d'antagonisme et thème de combat, aspects caractéristiques du thème (inefficacité, passivité, expansivité retenue) qui est un type irréductible dont la structure de contradiction constitue le noyau phénoménologique. Quant à la psychopathologie du thème de protection que l'auteur envisage successivement dans ses rapports avec les constitutions morbides puis dans l'évolution de la psychose systématisée progressive, il déclare envisager plutôt la solution du « problème particulièrement obscur » au niveau de conflits dynamiques mettant en jeu des facteurs affectifs, des mécanismes de projection et de compensation étant impliqués dans sa genèse.

Intéressante monographie, travail méthodique, clair et consciencieux, qui renouvelle et met à l'ordre du jour une question séméiologique naguère seulement ébauchée, que termine une importante bibliographie, et que liront avec plaisir tous ceux qui mettent l'observation clinique au premier rang des facteurs du diagnostic et du traitement des troubles de l'esprit.

René Charpentier.

**Les six schizophrénies. Formes de réactions chez les enfants et les adultes** (The six schizophrenias. Réaction patterns in children and adults), par Samuel J. Beck (de Chicago). (Un vol. 238 pages, Research Association, Monograps n° 6 de l'*American orthopsychiatric*, George E. Gardner, Editor New-York, 1954).

Après une introduction clinique de Roy R. Grinker, qui montre les conditions du diagnostic clinique de la schizophrénie, rappelant les processus dynamiques de cette maladie, les phénomènes de désintégration, la possibilité de réintégration, sont décrites les étapes de la recherche effectuée de 1947 à 1952 chez l'enfant et chez l'adulte. Basée sur les données psychologiques, psychiatriques, et sur les résultats de l'enquête sociale, elle avait pour but, tout d'abord de préciser les éléments permettant de prévoir l'apparition de la psychose chez l'enfant, ensuite de connaître le degré de l'atteinte schizophrénique chez l'adulte. Chaque malade était examiné par plusieurs psychologues, psychiatres et assistantes sociales, qui se réunissaient périodiquement pour discuter du cas. Les colloques étaient enregistrés et inclus dans le dossier. Le résultat fut d'obtenir une liste de symptômes caractéristiques et possédant une valeur diagnostique et pronostique. L'ouvrage les reproduit. Les signes peuvent d'ailleurs se grouper en six types communs, correspondant à autant de formes de schizophrénies. Une grande importance est donnée pour ce classement aux résultats du psycho-diagnostic de Rorschach, en particulier en appliquant la méthode décrite par

William Stephenson. De toutes ses recherches, l'auteur conclut que la schizophrénie n'est pas nécessairement une psychose, mais une forme d'adaptation générale et dynamique. Il y a diminution de résistance face aux exigences du moi. En appendice, nombreux tableaux reproduisant les données numériques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

**Etude méthodologique, psychiatrique et statistique d'une grande population rurale suédoise,** par Tage Larsson et Torsten Sjogren. (1 brochure in-8°, 250 pages. Supplément d'*Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 39-1954).

Les recherches des auteurs portent sur une période de 45 années, intéressant une zone rurale comprenant 25.000 habitants, parmi lesquels on a relevé 1.312 cas de psychoses, de psychopathie grave, d'oligophrénie accusée et de suicide. Ils exposent les méthodes qu'ils ont suivies, les données démographiques et statistiques concernant les troubles mentaux en Suède. Dans un travail aussi important, difficile à analyser en raison des multiples considérations qui y sont envisagées, nous avons relevé les statistiques suivantes.

L'âge moyen du début de la schizophrénie est de 28 ans pour les hommes et de 31,8 pour les femmes. L'hébéphrénie débute à 23 ans, la catatonie à 35 ans, la démence paranoïde à 46 ans ; la psychose maniaque-dépressive à 42,4 ans pour les hommes et à 40,4 ans pour les femmes; les psychoses séniles à 70,5 ans et les psychoses préséniles à 54,4 ans. Par rapport à la population générale, la moyenne des malades mentaux hospitalisés est de 0,55 %. Il existe une coïncidence réelle entre la fréquence de la schizophrénie et celle de l'oligophrénie. Alors qu'il est admis que l'épilepsie est une complication plutôt commune de l'oligophrénie, les auteurs ne la notent que dans 4 % des cas. Leurs statistiques ne montrent pas qu'il y ait une plus grande fréquence de mariages consanguins parmi les parents des malades atteints de psychoses, mais cette fréquence devient évidente en ce qui concerne les oligophrénies. Les troubles mentaux sont plus fréquents parmi les sujets divorcés et les veuves.

Sur les 111.000 lits des hôpitaux pour 7,1 millions de Suédois, 22 % sont occupés par des schizophrènes.

En 1946, sur 23.800 sujets atteints de faiblesse intellectuelle, 13.800 étaient des imbéciles éducables et 10.000 des idiots non éducables. Sur ce nombre, 12.500 étaient hospitalisés à la fin de 1946 ; en 1951, il y en avait 14.200.

Les risques de morbidité ont été calculés d'après les cas constatés pendant la période 1921-1940 : ils sont, pour la schizophrénie, de 1,6 % pour les hommes et pour les femmes ; pour la psychose maniaque-dépressive, de 0,9 % pour les hommes et de 1,2 % pour les femmes ; pour les psychoses préséniles, de 0,7 % pour les hommes et de 1 % pour les femmes ; pour les psychoses séniles, de 0,6 % pour les hommes et de 0,8 % pour les femmes. Pour les psychoses, le risque de morbidité est de 4,7 % pour les hommes et de 5,7 % pour les femmes ; pour les oligophrénies (idiotie et imbécillité), de 1 % pour les hommes et de 0,75 pour les femmes. Pour la psychopathie, les auteurs ne trouvent comme risque de morbidité que 0,35 % pour les hommes et de 0,2 % pour les femmes.

Le risque de morbidité concernant le suicide, basé sur la période 1921-1930, est de 2,67 % pour les hommes et de 0,57 pour les femmes.

L'ouvrage se termine par des calculs approximatifs concernant le nombre de psychotiques et d'oligophrènes, leur âge et leur sexe, qui en 1965 constitueront un des problèmes intéressant les autorités suédoises s'occupant de la santé publique.

L. MARCHAND.

## NEURO-PSYCHIATRIE

**Actualités de neuro-psychiatrie.** *Livre jubilaire du professeur Henri Roger*, professeur de Clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Marseille, membre correspondant national de l'Académie de médecine. (1 vol. de 316 pages, avec 42 figures et 5 graphiques (16×24), Masson et Cie éditeurs, Paris 1954).

Créateur de la Chaire de clinique des maladies nerveuses à l'Ecole de médecine de Marseille, transformée depuis en Faculté mixte de médecine et de pharmacie, le professeur Henri Roger, atteint par la limite d'âge, a dû cesser en pleine activité scientifique un enseignement justement réputé. En témoignage de leur estime et de leur reconnaissance, ses collègues, ses amis et les nombreux élèves qu'il a formés ont choisi de lui offrir en ce livre jubilaire l'exposé des résultats de leurs études sur des problèmes de neurologie et de psychiatrie actuellement en discussion.

Trente-et-un travaux, dont les titres et les noms des auteurs disent assez l'intérêt, mais dont il n'est possible de donner ici qu'une liste, ont été ainsi réunis. De M. J. EUZIÈRE (de Montpellier) : *Les invalides moraux quarante ans après.* De MM. L. RIMBAUD et P. PASSOUANT (de Montpellier) : *Hystérie et électro-encéphalographie.* De M. A. POROT (d'Alger) : *Le délire aigu. Considérations étiologiques et pathogéniques.* De M. J.-A. BARRÉ (de Strasbourg) : *Propos sur la neurologie actuelle.* De MM. L. VAN BOGAERT et J. RADERMECKER (d'Anvers) : *Sur l'histopathologie des lésions du système nerveux périphérique dans la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë.* De M. P. VAN GEHUCHTEN (de Louvain) : *A propos de quatre cas de tumeur du corps calleux. Le syndrome du corps calleux.* De MM. J. TITECA, J. ASCHLOGH et L. ECTORS (de Bruxelles) : *Découverte de tumeurs de petites dimensions au cours de la cure chirurgicale des épilepsies focales (rôle prépondérant de l'électro-corticographie).* De M. M. MINKOWSKI (de Zurich) : *Sur quelques éléments généraux de morphologie et de pathogénie des malformations du système nerveux par suite de troubles d'occlusion et de fissures le long de la ligne médiane postérieure du corps, surtout de l'anencéphalie et de l'amyélie.* De MM. L. BARRAQUER FERRÉ et L. BARRAQUER BORDAS (de Barcelone) : *Etude anatomo-clinique d'un cas de forme périphérique du syndrome de Landry.* De MM. J. RODRIGUEZ ARIAS et G. LAMOTE DE GRIGNON (de Barcelone) : *Contribucion al estudio del sindrome llamado de Marin-Amat (Fenomeno de Marcus-Gunn invertido).* De M. A. SUBIRANA (de Barcelone) : *Sur les bienfaits éventuels de certaines maladies neurologiques.* De MM. Th. ALAJOUANINE, J. SCHERRER et L. LEGASBLE (de Paris) : *La syncinésie-sursaut à déclenchement auditif.* De MM. J. DELAY, L. BERTAGNA et A. LAURAS (de Paris) : *La corticothérapie surrénale (A.C.T.H. et cortisone) et la psychiatrie.* De MM. D. PETIT-DUTAILLIS et H. FISCHGOLD (de Paris) : *Quelques réflexions sur l'évolution des méthodes*

*d'exploration en neuro-chirurgie.* De M. A. Tournay (de Paris) : *Sur la maladie de Little. De la clinique à la physiopathologie.* De M. P. Delmas-Marsalet (de Bordeaux) : *Conceptions nouvelles sur l'activité tonique du muscle strié.* De MM. M. Riser et J. Géraud (de Toulouse) : *Les calcifications intracraniennes.* De MM. J. Dechaume et P. Wertheimer (de Lyon) : *Lipomes du corps calleux.* De M. P. Nayrac (de Lille) : *Remarques séméiologiques sur un cas d'anarthrie.* De M. J. Dereux (de Lille) : *Névralgie faciale et sclérose en plaques.* De MM. P. Kissel, G. Arnould et L. Monlibert (de Nancy) : *L'encéphalite vaso-motrice oxycarbonée.* De MM. P. Cossa et J. Duplay (de Nice) : *Sur la participation du cerveau à la maladie de Charcot (objectivation clinique).* De M. P. Gallais (de Marseille) : *Les séquelles épileptiques de l'encéphalite palustre.* De MM. J. Sedan et P. Guillot (de Marseille) : *L'angioscotome, test neuro-clinique, psycho-somatique et toxicométrique.* De M. J. Aymès (de Marseille) : *Formes frustes et formes complètes de la maladie de Grisel.* De MM. P. Mouren (de Marseille) et G. Pitot (de Nîmes) : *Considérations sur les scléroses latérales amyotrophiques.* De MM. A. Crémieux, J. Pellegrin et J. Cain (de Marseille) : *Idée délirante de transformation corporelle.* De MM. J. Gastaut, A. et J. Roger et N. Lesèvre (de Marseille) : *Etude psychométrique de l'épilepsie en fonction des données électro-cliniques.* De M. P. Guiraud (de Paris) : *Les traits d'union neuro-psychiatrique.* De MM. J.-E. Paillas, J. Boudouresques, J. Bonnal et R. Vigouroux (de Marseille) : *Les poussées évolutives d'origine hémorragique des adénomes de l'hypophyse.* De MM. Y. Poursines, P. Siméon, J. Alliez et J. Roger (de Marseille) : *Trois observations de tumeur frontale à expression psychiatrique initiale.*

Par l'abondance et la variété des études qu'il contient, signées de noms réputés pour la valeur de leurs travaux et de leur enseignement, ce volume a sa place marquée dans toute bibliothèque neuro-psychiatrique.

R. C.

**Contributions neuro-psychiatriques** (Contributi neuro-psichiatrici), par le Professeur A.-M. Fiamberti (un vol., 148 pages, Tipographia arcivescovile dell'Addolorata, Varese, 1954).

A l'occasion du 26e Congrès de la *Società italiana di psichiatria,* tenu dans leur ville du 6 au 9 mai 1954, les médecins de l'hôpital neuro-psychiatrique de Varese ont publié ce volume de travaux. Préfacé par le professeur A.-M. Fiamberti, directeur de l'établissement, il comprend les articles suivants : *Le respect de la personnalité en psycho-chirurgie et dans la méthode transorbitaire en particulier,* par A.-M. Fiamberti, concluant à la supériorité du procédé de leucotomie transorbitaire ; *Modalités d'application et résultats de la « psychothérapie d'ambiance et individuelle » dans l'hôpital neuro-psychiatrique provincial de Varese,* par G. Archieri, exposant sous forme de dialogue l'organisation rationnelle et humaine de la vie du malade à l'hôpital ; *Traitement des psychoses toxiques alcooliques,* par Plinio Sandri ; *Recherches psychologiques chez des sujets soumis à la leucotomie de Fiamberti,* par C. Cavagna ; *Considérations sur l'activité depuis la guerre (1951-1953) du centre neurologique provincial, annexé à l'hôpital psychiatrique de Varese,* par Carlo Monza ; *Signification et activité des dispensaires dans le cadre des services d'hygiène et de prophylaxie neuro-psychique dans la pro-*

*vince de Varese,* par Edoardo Balduzzi ; *Effets sur l'électro-encéphalogramme de la leucotomie transorbitaire de Fiamberti,* par Giorgio Escalar : effets légers, inconstants, passagers ; *La ludothérapie à l'hôpital neuro-psychiatrique de Varese,* par Giorgio Cenacchi ; *Encéphalographie et angiographie cérébrale dans la leucotomie transorbitaire de Fiamberti,* par Luigi Tenti ; *Influence de la leucotomie de Fiamberti sur le comportement de la pression artérielle,* par Arturo Serena ; *Observations ophtalmologiques chez les schizophrènes traités par les thérapeutiques convulsivantes (acétylcholine, cardiazol, électro-choc et hypoglycémie),* par le professeur L.-E. Grancini ; *Observations et données sur les résultats du traitement ganglioplégique à l'hôpital neuro-psychiatrique de Varese,* par Edoardo Balduzzi et Giorgio Escalar ; *Le traitement des malades mentaux énurétiques par l'électro-stimulus lombo-pubien,* par Cecilia Covagna et Edoardo Balduzzi ; *Statistique générale sur les résultats cliniques du traitement des schizophrènes avec la thérapeutique acétylcholinique intraveineuse selon Fiamberti à l'hôpital neuro-psychiatrique de Varese de 1943 à 1953,* par Edoardo Balduzzi et Carlo Monza.

V.-J. Durand.

**Mémoires scientifiques dédiés à Vito Maria Buscaino dans la 25e année de son enseignement** (Memoria scientifiche dedicate a Vito Maria Buscaino nel XXV anno del suo insegnamento), par ses élèves (un volume XIII-544 pages, Quaderni di Acta Neurologica, III, Naples, 1953).

A l'occasion du 25e anniversaire de son enseignement comme professeur de clinique des maladies du système nerveux de l'Université de Naples, de nombreux élèves ont rassemblé, en signe d'hommage au professeur Buscaino, une importante série de mémoires originaux, la plupart abondamment illustrés et complétés par des références bibliographiques. Umberto de Giacomo (de Lecce) présente *un cas de pseudo-sclérose spastique avec étude histologique du foie ;* Guiseppe Curti (de Catanzaro), *un nouveau modèle de robinet et de raccord pour la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien,* compensant certaines imperfections de l'appareil de Claude ; V. Longo, D. et G.-A. Buscaino, F. d'Andrea, A. Uras, E. Ferrari, F. Rinaldi, F. Pasolini et E. Failla (de Cagliari), étudient de façon très détaillée *les épreuves combinées de fonctionnalité hépatique chez les schizophrènes et chez les confus,* s'appuyant sur une abondante documentation ; Carmelo Pero (de Catane), étudie *les angiomes anévrysmatiques de l'encéphale à propos d'un cas de syndrome de Gerstmann apparu par évolution d'une tumeur du lobe occipital gauche ;* Salvatore Platania (de Catane), présente *trois cas de syndrome de Parinaud* (deux par traumatisme cranien, un par encéphalite) ; Agostino Rubino (de Naples), rappelle *quelques acquisitions nouvelles sur la genèse du sommeil ;* Giovanni Fasanaro et Domenico Ventra (de Naples), étudient *la diplopie monoculaire par causes extra-dioptriques ;* Gaetano Livrea (de Rome), *les effets des crises convulsives par électro-choc sur la motilité propulsive de l'anse de Vella ;* Aldo Ferroni et Guiseppe Lipani (de Catane), *le test de Thorn chez un groupe de polynévritiques, avec réponses pathologiques ;* Piero Pappalardo (de Verceil), *le traitement par le sérum cytotoxique anti-réticulaire chez les schizophrènes, les dysthymiques et les épileptiques,* avec des résultats peu encourageants ; Domenico Sarno

(de Naples), *le réflexe palmo-mentonnier ;* Salvatore Tolone (de Naples), *la circulation du liquide céphalo-rachidien ;* Arturo de Falco (de Naples), *un cas de grave syndrome neurologique post-traumatique, guéri par l'acide nicotinique sous-arachnoïdien ;* Stelio Lamponi (de Naples), *la perception localisatrice des sons chez les catatoniques ;* Renato Balbi (de Naples), *la thérapeutique iodée sous-arachnoïdienne des épilepsies ;* Guiseppe Giulio Giordano (de Naples), *le réflexe de préhension dans la première enfance ;* Pasquale Salvi et Andrea Scoppa (de Naples), *l'applicabilité du modèle de Gasser à l'innervation réciproque des muscles oculo-moteurs extrinsèques ;* Guiseppe Lavitola (de Naples), *la leucotomie dans les psychoses et,* en particulier, dans *la schizophrénie,* avec des conclusions peu favorables ; Domenico Angrisani (de Naples), *les phénomènes sensitifs d'extinction et de déplacement dans l'hémiplégie ;* Dargut Kemali et Ernesto Buondonno (de Naples), *l'acidité totale et l'acidité organique dans les urines et le liquide céphalo-rachidien ;* Antonio Barone et Ebe Alongi (de Naples), *la neurolyse du liquide céphalo-rachidien ;* Ag. Rubino et R. Santanelli (de Naples), *le processus d'intégration et la discrimination de la signification des figures chez les sujets normaux et neuro-psychopathes ;* Vittorio Pellegrino et Ornella Sepe (de Naples), *des recherches biologiques chez les schizophrènes, avec comportement du pouvoir complémentaire du sérum sanguin ;* Maria C. Barbiero et L. Saitta (de Naples), *la valeur sémiologique du signe de la III^e racine lombaire ;* Ernesto Buondonno et Ferdinando Pariante (de Naples), *le test de quotation de mots de Vallée ;* Sergio Piso (de Naples), *l'interprétation neuro-physiologique des lapsus ;* Matilde Rechichi (de Naples), *quelques phénomènes illusionnels de mouvement ;* Luigi Caputo (de Naples), *la réaction de F. d'Andrea dans le liquide céphalo-rachidien ;* Rodolfo Belsanti (de Naples), *l'emploi d'extraits épiphysaires en psychiatrie* (résultats nuls) ; A. Cacopardo (de Catane), *un cas de myopathie type Landouzy-Déjerine, avec syndrome de Claude-Bernard-Horner ;* Francesco Asaro (de Catangais), *le traitement actuel de la méningite tuberculeuse ;* Leone Nardone (de Catanzaro), *le Rorschach avant et après narcose barbiturique chez les malades mentaux ;* Rocco Giampa (de Catanzaro), *le dinitrile succinique en psychiatrie ;* Antonio Caccavalle (de Catanzaro), *l'épreuve de dissolution précoce du caillot chez les malades mentaux ;* Rocco Vittorio Fragola (de Catanzaro), *l'artane dans le Parkinson et le parkinsonisme.* Photographie du professeur Buscaino en tête de volume.

V.-J. Durand.

## PSYCHOLOGIE

**L'année psychologique, 1954, N° 1,** publié sous la direction d'Henri Piéron, Alfred Fessard et Paul Fraisse. (1 vol. in-8°, 308 pages, Presses universitaires de France, Paris 1954).

Ce volume est le premier des deux fascicules que publie maintenant chaque année cet important recueil. Comme les précédents, il contient des mémoires originaux, des notes, des revues critiques et des analyses bibliographiques. Parmi les mémoires figurent : de Gaston Viaud, des *recherches expérimentales sur le galvanotropisme des planaires* (sens cathodique du tropisme et anisotropie électrique de « planaria lugubris ») ; de Paul

Fraisse et Geneviève Oléron, la relation d'expériences sur *la structure intensive des rythmes ;* de Jean Scherrer, Jacques Barbizet et Maryvonne Oudot-Le Hénaff, une contribution à l'étude de l'*organisation temporo-spatiale de la sensibilité somesthésique normale* (données apportées par les stimulations électriques couplées), travail du centre d'électro-neurologie de la Clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière.

Suivent des notes de Serge Moscovici sur l'*analyse hiérarchique* (sur une contribution importante à la construction des échelles) et de Pierre Jampolsky *à propos des tests moteurs* (remarques et essais méthodologiques). Signalons encore les revues critiques : d'Ernest Baumgardt sur *le phosphène électrique ;* de Germaine de Montmollin sur l'évolution vers *une nouvelle théorie de la personnalité ;* d'Antoine Léon sur quelques aspects de l'*apprentissage du métier chez l'adolescent ;* de Monique Pétin sur *la psychologie appliquée au domaine des Beaux-Arts ;* de Pierre Jampolsky sur *les tests en psychiatrie* et la nécessité de la collaboration du psychologue et du psychiatre.

De très nombreuses analyses bibliographiques de livres et de périodiques classées selon qu'il s'agit de généralités (traités), neurophysiologie et psychophysiologie, psychophysiologie sensorielle, sensation et perception, psychologie animale, psychologie générale, psychologie différentielle, psychologie sociale, psychologie appliquée, neuropathologie, psychopathologie et psychologie clinique, complètent ce premier fascicule.

R. C.

**Psycho-diagnostic de Rorschach. Technique générale. Applications cliniques. Investigations de clinique psychologique**. (Psicodiagnostico de Rorschach. Técnica general. Aplicaciones clinicas. Investigaciones de clinica psicologica), par Julio Endara (1 vol. de 330 pages, Casa de la Cultura ecuatoriana, Quito, 1954).

Dans cet ouvrage, l'auteur, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté des sciences médicales de Quito, groupe quelques travaux personnels sur le test de Rorschach. Un important chapitre de plus de 120 pages est consacré à l'exposé de la technique, de façon détaillée, et aux applications cliniques du psycho-diagnostic, adoptant généralement les conceptions nord-américaines pour l'interprétation des résultats. Un intéressant chapitre est, ensuite, constitué par la soigneuse classification des nombreuses réponses possibles pour chaque planche. Puis sont envisagées certaines relations entre le psycho-diagnostic et la délinquance : protocoles de trois délinquants (chapitre trois), composantes de l'intelligence (quatrième chapitre), types perceptifs (cinquième chapitre). Un autre chapitre est consacré aux rapports entre psycho-diagnostic et races : l'Indien de l'Equateur montre une légère diminution de la capacité abstractive, une tendance dépressive, introversive, parfois opposante, moins d'aptitudes pour le raisonnement (bien que le niveau intellectuel soit semblable), une productivité moindre. Enfin, est envisagé le syndrome organique du psycho-diagnostic. Hors-texte en noir reproduisant la série de planches. Chaque chapitre se termine par des références bibliographiques.

V.-J. Durand.

**L'horloge céphalique. Le réveil automatique,** (Die Kopfùhr. Das automastische Erwachen), par Günter Clauser (de Fribourg-en-Brisgau), (1 vol., v-180 pages, Ferdinand Enke Verlag, Sttutgart, 1954).

Sous le nom de « Kopfùhr », l'auteur décrit la mesure interne du temps, directe ou volontaire, sans perception consciente. Assez anciennement connu, mais relativement peu étudié dans les temps récents, ce phénomène peut constituer un intéressant objet de recherches. Rappelant quelques croyances populaires allemandes à ce sujet, l'auteur décrit l'histoire des recherches expérimentales, montrant les relations avec l'autogene training, avec la pathologie cérébrale, avec les perturbations métaboliques (action accélératrice de la thyroxine, ralentissante de la quinine). Une soigneuse étude du temps personnel est faite. Un chapitre est consacré à des expériences personnelles faites chez 1.080 sujets. 52 % présentaient le phénomène du réveil à volonté, 19 % s'en déclaraient incapables, les autres n'avaient pas d'opinion. Dans l'ensemble, d'ailleurs, 20 % seulement des sujets avaient un réveil volontaire précis. Analysant les données statistiques, l'auteur montre le rôle de l'exercice, les conditions individuelles du réveil (volonté, procédés divers, action favorable de l'éidétisme, indépendance vis-à-vis de circonstances extérieures, valeur des motifs du réveil). Il est nécessaire de considérer les relations phénoménologiques et typologiques avec les rêves, les images hypnagogiques, l'éidétisme. Des expériences réalisées avec la quinine et, spécialement, avec l'euquinine, montrent l'action des modifications métaboliques. Le dernier chapitre est consacré à l'utilisation psychothérapique du phénomène du réveil à volonté : par exemple, pendant l'autogene training, dans l'hypnose (assez rarement), avec quelques résultats intéressants dans le traitement de l'énurésie. Diverses observations sont rapportées au cours de l'exposé. Bibliographie.

V.-J. Durand.

**Psychologie du choix du travail et des troubles du travail. Psychologie profonde, psychologie sociale, psychologie du destin** (Psychologie der Arbeitswahl und der Arbeitsstörungen. Tiefenpsychologie, Sozialpsychologie, Schicksalspsychologie), par Ulrich Moser, (1 vol., 184 pages, Verlag Hans Huber, Berne et Stuttgart 1953).

Le but de ce livre est l'étude des problèmes de la psychologie du travail, en particulier de ceux de la sélection des travailleurs d'après les données de la psychologie profonde et en appliquant les méthodes de la psychologie sociale, de la psychanalyse et de la technique de Szondi. L'auteur, dans la première partie, différencie les formes de travail, ce qui le conduit à considérer l'orientation professionnelle et le travail scolaire. Puis, il consacre la deuxième partie à l'étude des rapports entre l'homme qui travaille et le milieu où il travaille. On peut en effet envisager le travail de deux points de vue : soit comme une activité subjective, se manifestant, par exemple, dans l'adaptation, l'apprentissage, soit, objectivement, en tenant compte des conditions qui influent sur lui. Dans la troisième partie est décrite la question du choix du travail : forces pulsionnelles poussant l'homme, pulsions l'amenant à une situation d'activité déterminée, facteurs sociaux et économiques. Il est fait largement appel à ce propos à la méthode de Szondi. Enfin, dans la dernière partie, est envisagée ce qu'on pourrait appeler la

pathologie du travail, avec étude de tous les motifs qui perturbent l'activité du travailleur. Une importante bibliographie critique et un index analytique terminent ce livre, fortement marqué par les conceptions de Szondi sur l'opérotropisme.

V.-J. Durand.

## PROBLÈMES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

**Le péril mental,** par M. Verdun. Préface du professeur J. Lhermitte, de l'Académie de médecine. (1 vol., 331 pages. Em. Vitte, édit. Paris et Lyon 1953).

L'auteur, professeur d'anthropologie différentielle à l'Institut catholique de Paris, s'attache, à la lumière de ses travaux de biométrie et de caractérologie, à dénoncer l'importance du péril mental et à définir, dans une perspective typologique, les divers types de déséquilibre avec leurs corrélations anthropométriques.

Pour ce faire, il part des types kretschmériens, et, s'aidant de nombreux exemples tirés de la connaissance des personnages célèbres, de leur histoire comme de leur iconographie, il commence par brosser le tableau de trois groupes d'états : 1) excités et déprimés, à l'humeur expansive et de sociabilité tyrannique, « aux formes opulentes et arrondies » ; 2) passionnés violents et sentimentaux à l'humeur impulsive et opiniâtre, avec activité brutale et dominatrice, et de corpulence athlétique ; 3) sujets impressionnables et indifférents, « aux formes anguleuses et sèches, écrivains idéalistes et systématiques, doctrinaires laborieux et tendus », de sociabilité difficile.

L'auteur aborde ensuite, à la lumière de ses recherches personnelles, d'autres types d'individus. Il insiste sur le fait qu'à côté des types de Kretschmer, types constitutionnels (et accessoirement des types dysplasiques de cet auteur), il faut individualiser un type particulier, également constitutionnel, caractérisé par une triade pathognomonique : insatisfaction, infatuation et instabilité avec, pour caractère fondamental, la fausseté du jugement pratique. Ce syndrome est lié dans 81,3 % « aux disproportions par défaut ou par excès du développement volumétrique du crâne ». Il engloberait pour l'auteur « tout ce que les neuro-psychiatres ont décrit sous les noms de paranoïa, d'hystérie, de pithiatisme et de mythomanie. L'auteur décrit un indice « cranio-somatique » par lequel se déterminent les rapports volumétriques cranial et global.

Une dernière classe d'individus serait à individualiser, savoir, les obsédés, qui présenteraient, en dehors de toute particularité morphologique, des troubles marqués de la sphère neuro-végétative, eux-mêmes en liaison avec des manifestations d'hyperémotivité. Pour l'auteur, il existerait trois variétés d'obsédés, ayant chacune une base biologique particulière : les obsédés anxieux, se développant sur terrain d'orthosympathisme, avec tachycardie, et dont certains, à anxiété secondaire, relèvent plus de « la direction spirituelle » que de la thérapeutique proprement dite ; les obsédés voluptueux (dipsomanes, toxicomanes, obsédés sexuels, à différencier des jouisseurs vulgaires) ; individus généralement para-sympathicotoniques, avec bradycardie ; les obsédés grincheux, dont l'irritabilité, la sensitivité à fleur de peau doivent être mises en liaison avec un état d'allergie, et des décharges histaminiques.

L'état hyperémotif serait également constitutionnel et indépendant des types kretschmériens.

Chacune des catégories décrites s'accompagne de reproductions iconographiques, elles-mêmes assorties de légendes détaillées.

Envisageant le problème de la délinquance, l'auteur, s'appuyant sur les travaux récents (Hooton, Sheldon, les Glueck) retient l'importance relative de la disposition mésomorphe et l'immunité relative de l'ectomorphisme dans l'état délinquantiel.

S'attaquant au problème social du déséquilibre, l'auteur considère comme une marque de déséquilibre le divorce et le suicide, avec les incidences que cette notion peut avoir sur le plan religieux. « Avant d'être un contrat et un sacrement, le mariage est un fait biologique dont la valeur et la solidité dépendent essentiellement de la valeur biologique des personnalités qu'il unit... »

Contre le péril mental qu'il dénonce, l'auteur envisage les solutions possibles : solutions radicales et « inhumaines » d'abord (euthanasie, stérilisation, interdiction du mariage aux sujets porteurs de tares héréditaires) contre lesquelles il s'insurge au nom, non seulement de la morale catholique, mais aussi des arguments d'ordre génétique et social. Solutions positives, ensuite, savoir : 1° la protection des prédisposés, par l'amélioration des conditions thérapeutiques et réadaptatives, l'organisation des dispensaires d'hygiène mentale ; 2° la protection des groupements collectifs contre l'influence perturbatrice des personnalités maladives (familles, communautés religieuses ou sociales). Cette protection pourrait être assurée, au moins dans certaines limites, et sous réserve de l'agrément des intéressés, par la pratique de « l'expertise de santé biologique et mentale », dont l'auteur propose sa technique personnelle pour le dépistage des prédispositions morpho-caractérologiques, à l'exclusion d'ambitions plus vastes qui dénatureraient le but, limité, de l'expertise.

Par la facilité du texte, la vigueur du style, la chaleur pittoresque des évocations historiques qui remplissent les pages du livre, l'ouvrage séduira le lecteur, initié ou non. Le spécialiste y trouvera d'autre part, outre un résumé des travaux du R.P. Verdun sur les problèmes anthropométriques, des aperçus intéressants sur certaines lacunes du système kretschmérien, lacunes que l'auteur s'est efforcé de combler, en particulier en perfectionnant sa technique anthropométrique, pour laquelle il a créé un matériel original.

Sur le plan psychiatrique, les classifications proposées posent, pour certains chapitres, des problèmes classiques en termes biologiques, en particulier pour ce qui est des obsessions. Sans doute susciteront-elles des discussions utiles.

On doit savoir gré à l'auteur, à la fois prêtre et médecin, d'avoir, en toute hypothèse, et en tenant compte du fait biologique, apporté des éclaircissements précieux à certains problèmes de doctrine particulièrement délicats.

J. Dublineau.

**Et toi... que vas-tu faire ?**, par le Dr René Biot et le Dr François-Maurice Dufour. (1 vol., 328 pages, Librairie Plon, Paris 1954).

Problème aussi délicat qu'important que celui envisagé dans ce volume par MM. René Biot et François-Maurice Dufour. Préoccupation naturelle

des parents, sa solution ou plus exactement la meilleure des solutions possibles dépend d'éléments nombreux, parmi lesquels interviennent la vocation de l'enfant, ses aptitudes, ses possibilités psychiques et physiques mais aussi la situation professionnelle et sociale des parents, l'éducation qu'ils ont donnée à l'enfant, ses lectures, son entourage et les exemples qu'il a sous les yeux, les conseils qu'il reçoit, les conditions locales et nationales de l'emploi et les plus ou moins grandes facilités pour l'obtenir, le hasard aussi parfois, etc. Si, arrivés à l'âge du choix, certains adolescents ont nettement tracé devant l'esprit la voie qu'ils veulent suivre, combien d'autres sont hésitants ou voient se lever devant eux des obstacles parfois infranchissables.

Problème médico-psychologique qui rentre bien dans les préoccupations morales et sociales de l'animateur du Groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques dont nos lecteurs connaissent les nombreuses publications. C'est dans cet esprit qu'avec la collaboration de M. François-Maurice Dufour, M. René Biot l'étudie ici avec le souci sinon, en une matière si complexe, d'en dégager des directives, tout au moins d'en montrer les perspectives, les opportunités, les responsabilités, les moyens.

Complexité dont le premier soin des auteurs est de donner des exemples dans une première partie intitulée « A l'écoute des faits », où ils mettent en évidence les conséquences, heureuses ou lamentables, de l'adaptation ou non de l'homme à son métier, à sa profession, le sort injuste de « ratés » dont les dons méconnus restent inexploités.

En 130 pages sont ensuite résumées et critiquées les données scientifiques visant à déterminer la place qui revient à chacun dans l'ordre de l'action et à conseiller ceux qui le désirent sur le choix d'une orientation. Posant l'équation « capacité = aptitude + connaissances », les auteurs rappellent les notions sur les constitutions, les tempéraments, les caractères et leur rôle, l'intelligence, la genèse et les étapes de l'intelligence humaine, les corrélations entre la pensée et la structure des centres nerveux, « la fluidité des substructures nerveuses des fonctions intellectuelles et leur liaison avec les centres fonctionnels de la sensibilité affective », les enseignements de la « psychologie des profondeurs », l'influence des instincts dans les choix successifs de l'enfant, les modes d'exploration des aptitudes (examen médical, tests d'efficience et tests de personnalité). Notions et moyens d'investigation dont le concours sera utile, tant pour l'orientation générale que pour l'orientation professionnelle, mais qui ont leurs limites et auxquels les auteurs ajoutent sous le nom d' « aide personnelle » cette orientation, d'un type très particulier, qui se fait, seul à seul, entre l'intéressé et le conseiller, lequel est le plus souvent le médecin, et où sont traités des problèmes psychologiques d'adaptation ou de choix.

Toutefois, qui décidera ? et quand ? A ces questions, d'où dépend l'orientation d'une vie, répond la troisième partie de l'ouvrage. Cela peut sans doute dépendre de circonstances qui imposent parfois une décision rapide. Mais les auteurs envisagent successivement les droits de la personne et de la famille, le rôle de la profession, le rôle de l'Etat et le rôle de l'Eglise, la solution nécessitant de tous une harmonieuse collaboration au service de la personne unique en son genre que l'enfant doit progressivement devenir. Savoir discerner les signes de vocation et aider à l'éveil de cette vocation en lui fournissant les conditions nécessaires, est assurément nécessaire, mais aussi savoir attendre l'évolution naturelle d'un être parfois

indolent, indécis, dont pourra un jour surprendre la décision, au moins en apparence soudaine, révélatrice de l'éveil de sa personnalité. Ce qui ne va pas toujours sans conflits familiaux regrettables. Le rôle de documentation, d'orientation, d'apprentissage, d'embauche, de réadaptation éventuelle qui incombe à la profession, en collaboration avec la famille et avec l'Etat, ne doit pas, par l'attention légitimement apportée aux problèmes techniques, faire négliger la sauvegarde des valeurs spirituelles. « La profession, a écrit Eugène Duthoit, qui est personnelle à qui l'exerce, est aussi sociale ; elle comporte donc, à sa base, une institution ajustée à l'ordre, essentiellement spirituel, des personnes. » Le rôle de l'Etat est la sauvegarde du bien commun. Il devra s'exercer, en particulier, à l'école et dans les autres degrés de l'enseignement ainsi que dans la formation des futurs maîtres et des futurs orienteurs. Quant à l'Eglise, si son rôle n'est pas d'intervenir dans le choix d'une profession ou d'un métier, elle a autorité dans le rappel des lois morales et des exigences du devoir consacrées à la « vocation de chrétien » et aux aptitudes préalables qu'elle suppose, ainsi qu'au discernement des vocations sacerdotales.

Alors que la question pourrait paraître avoir été traitée et le sujet épuisé, MM. René Biot et François-Maurice Dufour ajoutent à cet exposé critique une quatrième partie, intitulée « Le mystère », mystère qui est celui de l'avenir, celui de la destinée. A vrai dire, le choix consiste, non à prévoir l'avenir, mais à « s'engager ». Plus que la profession, c'est la manière dont il mènera sa vie que choisit l'adolescent. La vocation est ainsi à son tour créatrice de la personnalité qu'elle révèle. Erreurs et épreuves ne seront pas toujours épargnées, qui permettront au sujet de donner sa mesure d'homme. Destin ou Providence ? se demandent les auteurs, qui répondent par cette phrase de saint Thomas : « On doit nécessairement dire que tout est soumis à la Providence. » Mais ce dilemme est-il obligatoire et saurait-on négliger la part de l'individu, sa responsabilité dans le cours des événements ?

Comme les précédents ouvrages de M. René Biot, et selon le titre de l'un d'eux, ce livre est écrit au service de la personne humaine. Par la connaissance approfondie du sujet, envisagé sous tous ses angles, en moraliste comme en médecin, par la clarté d'un exposé critique plein de mesure, par l'importance individuelle et sociale du problème, ce livre, d'une lecture intéressante et facile, mérite de retenir l'attention des éducateurs et des parents.

René Charpentier.

## THÉRAPEUTIQUE

**L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux,** par A. Ravina, 25e année, 1953. (1 vol. de 222 pages (14×22,5), Masson et Cie, éditeurs, Paris 1954).

Cette publication, dont il serait superflu de souligner le succès, et qui en est à sa vingt-cinquième année, donne dans ce nouveau volume d'utiles renseignements sur les méthodes thérapeutiques proposées pendant l'année 1953. L'auteur y fait connaître aux médecins-praticiens les techniques nouvelles d'application immédiate et facile et l'éclaire sur les orientations actuelles de certaines méthodes thérapeutiques.

De ces faits nouveaux d'ordre thérapeutique, nous ne pouvons citer ici, parmi beaucoup d'autres (78 sujets sont ainsi traités), que ceux qui intéressent particulièrement les neuro-psychiatres. Comme les précédents, ce volume est divisé en trois parties. Dans la première partie, où sont exposés 37 traitements, figurent ceux se rapportant aux affections suivantes : traitement des brucelloses par la terramycine et la streptomycine associées ; traitement du goitre exophtalmique par l'iode radio-actif ; traitement de l'insuffisance thyroïdienne par la L-triiodothyronine ; traitement des méningites aiguës par le palmitate de chloromycétine ; traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine et l'isoniazide associées et par l'isoniazide employée seule (cela même à un stade avancé de l'évolution) ; traitement prophylactique de la poliomyélite par les gamma-globulines.

Dix méthodes et techniques thérapeutiques nouvelles sont ensuite présentées, parmi lesquelles le traitement des affections psychiatriques par la cure de sommeil ; le traitement des acroparesthésies nocturnes par les courants de haute fréquence redressée ; l'hibernation artificielle ; le traitement des obsessions par l'infiltration novocaïnique préfrontale ; le traitement du ramollissement cérébral à début brusque par l'infiltration novocaïnique précoce du ganglion stellaire ; le traitement des douleurs thoraco-brachiales non angineuses (et de l'angine de poitrine) par les ultra-sons.

Enfin, trente-et-une études sont consacrées aux applications d'un certain nombre de médications nouvelles, telles les médications antibiotiques dont sont signalés les inconvénients en cas de traitements insuffisamment prolongés dans les infections aiguës ou subaiguës ainsi que la mise au point d'un grand nombre d'antibiotiques nouveaux ; le traitement du syndrome neurotoxique des nourrissons et le traitement des morsures de serpents venimeux par la cortisone et l'A.C.T.H. ; le traitement du syndrome de Guillain-Barré par l'hormone adrénocorticotrope ; l'anesthésie locale à action prolongée par la procaïne butoforme (géno-cristaux), etc.

Ce volume contient en outre la table alphabétique des matières des années 1946 à 1952 (dix-huitième à vingt-quatrième année).

R. C.

**Thérapeutique neuroplégique et hibernothérapie en psychiatrie,** par le Dr Jean Gibert. (1 brochure, in-8°, 100 pages, Imprimerie R. Foulon, *Thèse*, Paris 1953).

L'intérêt apporté à l'utilisation des neuroplégiques en thérapeutique psychiatrique est souligné dans cette thèse de doctorat en médecine, contribution aux recherches récentes sur les ganglioplégiques et qui est basée sur près de 300 cas traités dans le service de neuro-psychiatrie du professeur B. Pommé, à Clermont-Ferrand.

Utilisant le largactil et diverses substances comme le phénergan, le dolosal et le diparcol, les cures ont été, soit et surtout discontinues, soit continues, soit poussées jusqu'à l'hibernation artificielle du type chirurgical de Laborit et Huguenard dans des cas de pronostic très sombre (délires aigus, délires subaigus tendant à passer à la chronicité, delirium tremens avec hyperthermie). Les indications de la cure discontinue et de la cure continue sont d'ailleurs sensiblement les mêmes, l'âge du sujet et l'intensité des manifestations psychopathiques pouvant cependant orienter le choix vers l'une ou l'autre de ces deux méthodes.

En conclusion de ces observations, dont un certain nombre sont ici résumées, l'auteur souligne l'efficacité de cette thérapeutique dans les états anxieux et les états d'excitation maniaque. Les états de dépression, par contre, ont bénéficié davantage de la convulsivothérapie. Dans les délires alcooliques, des résultats favorables ont été obtenus.

Un utile rappel pharmacodynamique (dérivés de la phénothiazine, dolosal, barbiturates et autres constituants des « cocktails ») termine cette excellente thèse de doctorat.

R. C.

---

# JOURNAUX ET REVUES

## NEURO-PSYCHIATRIE

**La vie et l'œuvre scientifique du professeur Maxime Laignel-Lavastine (1875-1953)**, par Henri Baruk, Jean Vinchon, le médecin-général des Cilleuls, Jacques Hérissay, V.-V. Stanciu et I. Simon. (55 pages, in *Revue d'histoire de la médecine hébraïque*, numéro spécial, juin 1954).

Après un message dans lequel le professeur *Léon Binet*, doyen de la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut, souligne la formation humaniste du professeur Laignel-Lavastine, « grand psychiatre et grand historien de la médecine », le professeur agrégé *Henri Baruk* retrace sa brillante carrière médicale et son œuvre neuro-psychiatrique. Il rappelle la précocité et l'importance de ses premiers travaux sur le plexus solaire et sur le sympathique, précocité dont peut témoigner le signataire de ces lignes pour avoir assisté Laignel-Lavastine à la Salpêtrière, il y a de cela plus d'un demi-siècle, dans ses premières recherches opératoires sur les chiens. Après avoir souligné l'importance de ses travaux sur la pathologie du sympathique, de ses études étiologiques et anatomo-pathologiques des troubles mentaux et des rapports des troubles mentaux avec les altérations des glandes endocrines, de ses travaux sur les psychoses toxiques, l'abondance des faits bien observés et clairement décrits dans un nombre considérable de publications, l'efficacité de son œuvre thérapeutique et médico-légale, l'originalité et la fécondité d'une œuvre si étendue en divers domaines, M. Henri Baruk trace le portrait de ce maître, professeur éminent, d'une culture et d'une érudition à laquelle tous rendent hommage et dont le caractère, la tolérance et la bienveillance éveillaient autour de lui la sympathie.

Après une évocation des innombrables dossiers où le professeur Laignel-Lavastine classait ses documents médicaux, les notes amassées et commentées au cours de ses lectures en les domaines les plus divers, M. *Jean Vinchon* s'attache à mettre en lumière quelques aspects de son œuvre neurologique. En choisissant d'abord de situer les travaux sur l'aphasie et sur le pithiatisme, il brosse un bref tableau d'une période historique de la neurologie. Il montre comment les recherches sur le sympathique et sur les sys-

tèmes neuro-végétatifs ont conduit à faire revivre sous le nom de médecine psychosomatique des notions traditionnelles qui remontent à Hippocrate. « La maladie n'est pas le trouble d'un organe ou d'un groupe d'organes, mais la perturbation de l'ensemble de l'organisme humain. » Et M. Jean Vinchon rappelle l'expression de ce « Néo-Hippocratisme » dans la « clinique des frontières » et la « méthode concentrique pour l'examen des psychonévrosés » décrites par le professeur Laignel-Lavastine.

C'est le *médecin-général des Cilleuls* qui résume ensuite l'œuvre de Laignel-Lavastine historien de la médecine, œuvre dont témoignent de très nombreuses publications de celui qui fut à la Faculté de médecine de Paris un brillant professeur d'histoire de la médecine, le fondateur, puis un actif président et ensuite président d'honneur de la Société française d'histoire de la médecine, le fondateur, premier secrétaire puis président de la Société internationale d'histoire de la médecine. Histoire des médecins et des hôpitaux, des maladies, des doctrines et des techniques médicales aux différentes époques, cette œuvre à laquelle son auteur était préparé par sa vaste culture, est reflétée tout entière par les trois tomes de l' « Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire » publiés sous sa direction.

*M. Jacques Hérissay* a consacré au « professeur Laignel-Lavastine intime » un vivant portrait, depuis les classes du lycée d'Evreux jusqu'à sa mort, le 5 septembre 1953, alors qu'il se rendait à Evian pour y présider le congrès international de médecine hippocratique. Il retrace en quelques pages les principales étapes de sa vie, frappée de dures épreuves familiales, religieusement acceptées. Mais sa vie professionnelle fut heureuse, qui lui permit de satisfaire à ses goûts intellectuels et artistiques, d'exercer ses aptitudes multiples, de développer une activité sans limites. Tel le décrit à 20 ans M. Jacques Hérissay, tel le revoit celui de ses compatriotes qui l'ayant beaucoup connu alors qu'il était jeune interne à la Pitié et à Laënnec, a conservé le souvenir de son amical accueil comme de ses premiers conseils pour l'examen des malades de médecine générale.

C'est à *M. V. V. Stanciu*, membre du comité directeur de la Société internationale de criminologie et secrétaire général de la « Ligue de défense de l'homme contre le crime » qu'il a été donné d'apprécier l'œuvre criminologiste du professeur Laignel-Lavastine, œuvre qui se situe dans son enseignement à l'Institut de criminologie de Paris et à l'Ecole supérieure d'anthropo-biologie dont il était le directeur, mais aussi dans de nombreux rapports d'expertise médico-légale, dans des publications et dans des traités parmi lesquels le « Précis de criminologie », publié en collaboration avec son élève, M. V. V. Stanciu. L'auteur de cet article décrit les qualités de cet enseignement, dont la solidité s'associait à une forme aussi précise qu'imagée, mais aussi à une constante et attentive sympathie pour la personne humaine.

C'est au retour d'un émouvant voyage en Terre Sainte, en qualité de chef de la délégation française au 7e Congrès international d'histoire des sciences, tenu à Jérusalem au mois d'août 1953, que le professeur Laignel-Lavastine fut terrassé par la maladie. Il s'était intéressé à l'histoire de la médecine hébraïque dans l'antiquité, avait fait, avec la collaboration du *Dr I. Simon*, des communications (sur Assaph en particulier), une conférence sur « Maïmonide médecin », en 1935, et accepté la présidence d'honneur de la « Société d'histoire de la médecine hébraïque ». Il faisait partie du comité de direction

de la « Revue d'histoire de la médecine hébraïque ». M. I. Simon rapporte ici la contribution et le succès du professeur Laignel-Lavastine au congrès de Jérusalem, les ovations qui lui furent adressées « à cause des services inestimables qu'il a rendus à la cause du peuple juif ». Laignel-Lavastine prononça, le 6 août 1953, à Radio-Jérusalem, une allocution dont le texte est donné ici *in extenso*, dans laquelle il exprimait son admiration pour l'œuvre si rapidement réalisée en Israël et qu'il terminait par ces mots : « La divine charité devrait être la source de conduite des hommes et des peuples. »

Juste hommage rendu à un maître dont l'activité scentifique multiple, l'érudition et l'humanisme furent unanimement appréciés, non seulement dans son pays, mais partout où il aimait à représenter la neuro-psychiatrie française.

René Charpentier.

## NEURO-PSYCHIATRIE DE L'ENFANCE

**Malformations pupillaires héréditaires** par Mme B. Auvert. (*Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 20 juin 1953).

Mme B. Auvert a observé chez une femme atteinte de troubles psychiques des polycories asymétriques avec atrophie glaucomateuse bilatérale sans altération des réflexes. Le fils, âgé de 5 ans, présentait aussi des malformations iriennes avec aréflexie, à droite polycorie et à gauche pupille rectangulaire.

L. R.

**A propos de 60 cas de « retard simple » de langage,** par Clément Launay et P. Desriac. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 21 avril 1953).

Etude clinique, psychologique et anamnestique de 60 cas de « retard simple » de langage (retard sans troubles de l'audition ni déficience intellectuelle).

Parmi les facteurs étiologiques invoqués, les auteurs signalent l'importance de la gaucherie manuelle, l'influence du sexe (2/3 des cas sont masculins). Ils discutent le rôle d'une disposition héréditaire (dans 58,3 % des cas, il y a dans la famille d'autres cas de retard simple de langage) tenant sous sa dépendance, tantôt un retard de langage, tantôt des difficultés de lecture, le rôle aussi d'un retard affectif qui, bien que fréquemment constaté, ne semble pas pouvoir être tenu pour le principal responsable.

L. R.

**L'application en Suisse du test de Wechsler-Bellevue,** par Louise Aeppli-Tanner (*Revue suisse de psychologie*, 1954, vol. 13, n° 2).

Des expériences faites avec 100 enfants suisses de 15 ans, l'auteur conclut que ce test américain d'intelligence est adaptable à l'allemand sans difficulté et sans modifications importantes. Le Wechsler-Bellevue peut donc être utilisé en Suisse alémanique, tout au moins pour les enfants de cet âge. Sur les tests partiels, quelques divergences existent cependant dont il y a

lieu de tenir compte lors de l'interprétation des résultats, mais les résultats d'ensemble correspondent sensiblement aux chiffres américains.

L. R.

**Conséquences psycho-pédagogiques de certaines interventions chez l'enfant,** par L. Campan et Mme A. Enguilabert (de Toulouse). (*Bull. de la Société française d'anesthésie et d'analgésie*, séance du 27 janvier 1953).

Les auteurs insistent sur les séquelles psychiques que laisse parfois chez l'enfant normal, et plus encore chez l'enfant anormal, le traumatisme émotionnel provoqué par certaines interventions (comme l'amygdalectomie sous-narcose au chlorure d'éthyle). Deux observations : la régression du niveau psychique atteint deux ans et n'est corrigée qu'en plusieurs mois (six ou huit). L'enfant ne devrait être introduit qu'inconscient dans l'ambiance chirurgicale.

L. R.

**L'hospitalisme,** par E. A. Sand (de Bruxelles). *Archives belges de médecine sociale, hygiène, médecine du travail et médecine légale*, mars 1954).

L'hospitalisation prolongée des jeunes enfants entraîne des troubles somatiques et psychiques variés, que l'on trouvera décrits dans cet exposé. On peut observer un arrêt ou même une régression du développement psychomoteur, variable en fonction de nombreux facteurs (certains dépendant de l'enfant et de sa famille, d'autres du mode de vie dans l'établissement). Des troubles de l'adaptation affective peuvent se manifester, dont les séquelles peuvent encore être observées pendant l'adolescence et à l'âge adulte.

Des méthodes prophylactiques et thérapeutiques sont proposées.

L. R.

**Syndrome de Laurence-Moon,** par Maurice Lamy, Mlle M.-L. Jammet, M. Aussanaire, D. Laurent et M. Caramanian. (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, séance du 19 mai 1953).

Fillette de 12 ans atteinte du syndrome décrit par Laurence-Moon, Bardet et Biedl et que définit l'association d'un certain nombre de symptômes : obésité avec retard de la croissance staturale, polydactylie, arriération psychique et rétinite pigmentaire.

L'enquête familiale et l'étude des cas précédemment publiés permettent de conclure que la maladie est héréditaire et se transmet comme un caractère récessif.

L. R.

**Etude étiopathogénique du mongolisme dans le Nord de la France,** par Gérard-Lefebvre, M. Mollet, R. Lefebvre et F. Bernard. (*Bulletin de la Société de pédiarie*, séance du 19 mai 1953).

Etude de 97 cas. Age avancé des mères, troubles endocriniens de celles-ci et conditions de prestérilité englobent la plupart des cas de mongolisme, avec un potentiel mongoligène électivement élevé (50 fois plus fort que vers

la 20e année) aux approches de la préménopause. Association fréquente chez le mongolien de malformations à caractère polymorphe, sans systématisation. Etude de jumeaux dizygotes et de rares cas familiaux. Origine germinale certaine. Les auteurs appuient l'hypothèse d'une subléthalité zygotique, liée à une origine cytoplasmique, d'ordre endocrinien, plutôt qu'à une origine génétique proprement dite.

L. R.

**Syndrome de Marfan. Paralysie générale infantile. Paraplégie spasmodique. Discussion d'une association myopathique,** par Léon Michaux, Mlle M. Saulnier et R. Escourolle. (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, séance du 7 juillet 1953).

Fillette de 10 ans porteuse de stigmates cliniques et biologiques de syphilis congénitale. Apparition, à 8 ans, de troubles de la marche, puis d'affaissement intellectuel et de dysarthrie achoppante. Association aux troubles psychiques d'anomalies papillaires et d'une paraplégie spasmodique. Contingent symptomatique évocateur d'une association myopathique avec inversion du rapport créatinine-créatine. Les auteurs discutent deux hypothèses : forme pseudo-myopathique du syndrome de Marfan sans lésions musculaires ; atteinte authentique des muscles traduisant une association de myopathie banale ou relevant de la syphilis.

L. R.

**Les internements d'enfants dans les asiles d'aliénés,** par Mlle S. Serin. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 21 avril 1953).

Les établissements médico-pédagogiques étant en nombre insuffisant et les formalités d'admission étant longues, il arrive, dans les cas où il faut agir rapidement, que l'on ait recours à un internement qui peut être réalisé immédiatement. Aussi trouve-t-on dans les asiles, mêlés à de grands malades, des arriérés légers éducables et même des enfants à peu près normaux que l'on a dû enlever d'urgence de milieux dangereux. Pour y remédier, il suffit que les préfets refusent d'interner les enfants. D'autre part, il faut organiser des centres d'accueil pouvant recevoir immédiatement les enfants ayant besoin d'être secourus.

L. R.

**Résultats de l'examen neurologique de 100 nouveau-nés et nourrissons normaux,** par Louis Christiaens, Geneviève Graillot et Michel Beaugrand. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 juin 1953).

Inventaire séméiologique du point de vue neurologique chez 100 nouveau-nés et nourrissons en suivant la méthode exposée par André-Thomas et Me Sainte-Anne. Les examens ont été pratiqués depuis les premières minutes de la vie jusqu'à la 16e semaine. Les résultats de ces examens systématiques portent sur l'attitude et les mouvements spontanés, le tonus musculaire, les automatismes (points cardinaux, Moro, Grasping, incurvation du tronc, Landau, redressements, marche induite de Thomax, aptitude statique, allongement croisé, fessier) et les réflexes proprement dits. L'intérêt de cette séméiologie particulière est l'objet de quelques commentaires. Riche de renseignements, elle valorise l'examen clinique du tout-petit.

L. R.

**Un 3e cas d'anoxie cérébrale d'évolution mortelle chez le nourrisson,** par J. Chaptal, R. Jean et M. Ribstein. (*Bull. de la Société de médecine du travail de la région toulousaine*, séance du 7 février 1953).

Nouveau-né mort des suites d'une anoxie prolongée par procidence du cordon. Lésions cérébrales (œdème et hémorragies) et signes cliniques se sont installés après traitement du syndrome anoxique initial. Evolution en trois phases : syndrome asphyxique, puis phase de guérison apparente, enfin tableau de souffrance encéphalique diffuse, finalement mortelle.

Des lésions anatomiques identiques et un tableau évolutif superposable avaient été antérieurement notés par les auteurs chez deux autres nourrissons morts des suites d'un syndrome asphyxique aigu par laryngite œdémateuse.

L. R.

**Hydrocéphalie aiguë bénigne du nourrisson par hypervitaminose A. Syndrome de Julien Marie-Sée,** par Caruana et B. Hamza (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, séance du 7 juillet 1953).

Observation d'un cas d'hydrocéphalie aiguë chez un nourrisson de 7 mois, à la suite de l'ingestion de vitamine A et D2, syndrome décrit pour la première fois en février 1951 par MM. Julien Marie et G. Sée. Le bombement intense de la fontanelle fut noté par la mère, le lendemain de l'ingestion d'une ampoule renfermant 350.000 unités de vitamine A et 7 mg. 5 de vitamine D. Les radiographies du crâne montrèrent une disjonction nette des sutures, justifiant pleinement le terme d'hydrocéphalie aiguë proposé par les auteurs parisiens. La ponction lombaire retira un liquide normal et l'enfant guérit sans séquelle.

L. R.

**Etat d'encéphalopathie chronique après tétanos de la période néo-natale. Rôle probable de l'anoxie,** par D. Brunel. (*Bull. de la Société de médecine du travail de la région toulousaine*, séance du 7 février 1953).

Chez un enfant de 4 ans atteint au septième jour de la vie, d'un tétanos ombilical grave, caractérisé par de multiples accès quotidiens d'asphyxie et de syncope de très longue durée, on constate un retard psycho-moteur très important, de la microcéphalie et des convulsions itératives non fébriles. L'électro-encéphalogramme permet de déceler un foyer comitial. L'encéphalographie gazeuse ne montre pas d'image précise d'atrophie ou de destruction cérébrale. Les autres recherches sont négatives.

L'origine des troubles paraît liée à l'évolution du tétanos et, sans preuve formelle, il est logique d'invoquer comme facteur étiologique l'anoxie, génératrice de lésions cellulaires cérébrales irréversibles.

L. R.

**La myasthénie du nouveau-né et de l'enfant (A propos de deux observations anatomo-cliniques),** par J. Radermecker (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, juillet 1954).

A propos de deux observations et après un rappel historique, l'auteur conclut que la myasthénie du nouveau-né s'observe le plus souvent chez des enfants nés de mères myasthéniques. Sinon, on peut se demander si

la myasthénie n'est pas, chez la mère, « cliniquement latente », ces derniers cas comportant des formes plus graves de myasthénie.

A cause de l'importance du syndrome bulbaire, les formes infantiles présentent le même caractère de gravité et font parfois penser d'abord à la poliomyélite ou à une polioencéphalite chronique plus qu'à la myasthénie, cette affection étant habituellement considérée comme très exceptionnelle dans l'enfance.

Le nombre de cas de myasthénie infantile où le thymus a été examiné est insuffisant pour confirmer chez l'enfant le rôle attribué à cette glande dans le mécanisme physiopathologique de la myasthénie de l'adulte.

Le traitement des myasthénies congénitales doit être entrepris d'emblée et suivi d'une surveillance attentive, d'autres paroxysmes pouvant survenir et la prostigmine perdre de son activité. Dans la règle, cependant, les troubles disparaissent après quelques semaines de traitement.

R. C.

**Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant. Etude statistique, clinique, électro-encéphalographique et thérapeutique des 424 cas observés depuis janvier 1948,** par J. Chaptal, P. Passouant, R. Jean, Mme C. Campo, P. Barjon et M. Ribstein. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 9 janvier 1953).

De janvier 1948 à décembre 1952, parmi 424 cas de convulsions observés : 16 % sont des convulsions de type « essentiel », manifestations de début de la comitialité ; 35 % sont dues à des encéphalopathies chroniques ; 11 % à des encéphalites aiguës ; 8 % à des méningites purulentes ; 6 % à des toxicoses ; 5 % à des hémorragies méningées ; 5 % relèvent de l'hyperthermie et 3 % de la tétanie rachitogène ; 11 % des cas sont dus à des causes très diverses.

Les convulsions sont infiniment plus fréquentes dans la période périnatale, puis dans le premier âge qu'à toutes autres époques de la vie, ce qui constitue une preuve à la fois de l'immaturité corticale et de la fragilité de l'encéphale dans les premières phases de la vie. L'étude électro-encéphalographique montre la diversité des types de tracés observés. Les thérapeutiques classiques (gardénal, di-hydan) ont été utilisées, conjointement aux médications nouvelles (épidione, triméthadione, mélantoïne).

L. R.

**Les méningites récidivantes de l'enfant,** par R. Vigouroux. (*Archives de médecine générale et tropicale*, 21, n° 1, janv.-fév. 1954, p. 37. 44).

L'évolution de certaines méningites de l'enfant à germes banaux, avec ses rechutes à intervalles parfois prolongés, commande l'exploration et la thérapeutique chirurgicales. Le gîte microbien responsable est souvent caché ou difficilement accessible, que sa communication avec les espaces sous-arachnoïdiens soit directe ou non. L'examen clinique et liquidien doit être complété par les recherches complémentaires visant à préciser l'état de l'encéphale et à explorer les régions voisines ou éloignées des méninges dont l'infection latente sera soupçonnée, en particulier cavités sinusales et oreille. Le siège du foyer ou de la communication éventuellement septique étant établi, le traitement chirurgical applicable pourra être très varié et il devra toujours accompagner la thérapeutique par les antibiotiques.

J. Alliez.

# VARIÉTÉS

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance ordinaire* du mois d'OCTOBRE de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 octobre 1954,* à 15 heures 30 *très précises,* au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI[e] arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de NOVEMBRE de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 8 novembre 1954,* à 10 heures *très précises,* à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV[e] arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de novembre de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 novembre 1954,* à 15 heures 30 *très précises,* au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI[e] arrondissement).

*L'Assemblée générale* et la *séance ordinaire* du mois de DÉCEMBRE de la Société médico-psychologique auront lieu le *lundi 20 décembre 1954,* à 10 heures *très précises,* à l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté, Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV[e] arrondissement).

## HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

### Légion d'honneur

Est nommé *Chevalier de la Légion d'honneur :*

M. le D[r] Henri UEBERSCHLAG, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées).

### Nominations

M. le D[r] Guy DE BAUDOIN est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Hoerdt (Bas-Rhin) ;

M. le D[r] A. BÉCACHE est mis à la disposition du Gouverneur général de l'Algérie en vue d'être affecté à un hôpital psychiatrique d'Algérie ;

M. le D[r] Charles BERTHIER est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Robert, à Saint-Egrève (Isère) ;

M. le D[r] Henri CÉNAC-THALY est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental Sainte-Catherine à Yzeure (Allier) ;

M. le D[r] Henri DOUSSOT est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Venant (Pas-de-Calais) ;

M. le D[r] A. FERNANDEZ est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique départemental de Lannemezan (Hautes-Pyrénées) ;

M. le Dr Jean Gérardin est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Saint-Rémy (Haute-Saône) ;

Mlle le Dr Lallemand est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais) ;

M. le Dr Jacques Leyritz est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Clermont (Oise) ;

M. le Dr Henri Maurel est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Rouffach (Haut-Rhin) ;

M. le Dr N. Neuveglise, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Claude, à la Guadeloupe, est nommé médecin-directeur du même établissement ;

M. le Dr Jacques Pougetoux est nommé médecin-chef au quartier psychiatrique des hospices d'Aurillac (Cantal) ;

Mlle le Dr Ranson est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Ravenel (Vosges) ;

Mlle le Dr Denise Saucet est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Lesvellec (Morbihan).

## Hôpital Henri-Rousselle (Centre psychiatrique Sainte-Anne)

Sont actuellement *vacants* à l'*hôpital Henri-Rousselle.*

un poste de médecin attaché de consultation d'*oto-rhino-laryngologie ;*
un poste de médecin chargé de travaux d'*électro-encéphalographie ;*
un poste de médecin attaché de consultation de *physiothérapie-agents physiques ;*
un poste de médecin attaché de consultation de *neurologie ;*
deux postes de médecins attachés de consultation de *psychiatrie générale.*

Les candidatures, accompagnées d'une liste des titres médicaux, devront être adressées avant le 10 septembre 1954 à la préfecture de la Seine, direction des affaires sociales, 9, place de l'Hôtel-de-Ville (bureau 209).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur du Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris, 14e.

## Concours pour une place de neuro-chirurgien des hôpitaux de Paris

Un *concours* pour la nomination à une place de neuro-chirurgien des hôpitaux de Paris sera ouvert le jeudi 18 novembre 1954.

Les *inscriptions* seront reçues du lundi 11 au vendredi 22 octobre 1954, de 15 à 17 heures, tous les jours (samedis, dimanches et fêtes exceptés) à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, service de santé (escalier A, 2e étage).

Pour tous renseignements, s'adresser au service de santé de l'Administration, de 15 à 17 heures, samedis, dimanches et fêtes exceptés.

## Concours pour la nomination d'internes en médecine des hôpitaux psychiatriques de la région sanitaire de Rouen

Un concours régional est ouvert pour le recrutement d'internes en médecine des hôpitaux psychiatriques de la région sanitaire de Rouen. Les épreuves auront lieu à Rouen, en novembre 1954.

Les candidats qui désirent prendre part à ce concours devront adresser une demande à M. l'inspecteur divisionnaire de la santé, 54, boulevard des Belges, à Rouen, avant le 31 octobre 1954, et justifier de la nationalité française et de 16 inscriptions validées.

## SOCIÉTÉS

### Société suisse de psychiatrie et Société suisse de neurologie

Une *réunion* en commun de la *Société suisse de neurologie* et de la *Société suisse de psychiatrie* aura lieu les *4* et *5 décembre 1954*, à *Bâle*, sous la *présidence* de M. le professeur W. Boven (de Lausanne).

Sujet général : *Les épilepsies.*
*Rapports :* L'anatomie pathologique des épilepsies (rapporteur non désigné). — La psychiatrie des épilepsies. *Rapporteur :* le Dr F. Braun (de Zurich). — La neurologie des épilepsies. *Rapporteurs :* le P.D. Dr W. Bartschi (de Berne), et le Dr R. Hess (de Zurich). — Electro-encéphalographie et épilepsies. *Rapporteur :* le Dr H. Zbinden (de Tschugg). — La chirurgie des épilepsies. *Rapporteur :* le P.D. Dr G. Weber (de Zurich).

Les rapports principaux seront présentés le samedi après-midi 4 décembre ; le dimanche matin 5 décembre, communications libres.
*Secrétaire :* Dr O. Riggenbach.

## RÉUNIONS ET CONGRÈS

### IIIe Congrès international de gérontologie (Londres, 19-23 juillet 1954).

Le IIIe Congrès gérontologique international, organisé par l'Association internationale de gérontologie, s'est tenu à *Londres*, du *19* au *23 juillet 1954*, sous le patronage de Lord Nuffield, et sous la *présidence* du Dr J. H. Sheldon. Le professeur Tunbridge et Miss Warren avaient assumé la tâche délicate d'organiser cette vaste réunion.

Comme pour le Congrès de Saint-Louis, en 1951, l'ensemble des communications et discussions a été groupé en plusieurs sections autonomes : biologie et pathologie, gériatrie et psychiatrie, sociologie et psychologie, couvrant les différents aspects du vaste problème du vieillissement de l'organisme et de celui des populations.

Outre les communications des participants du congrès, chaque section comprenait un certain nombre de colloques (Symposia). Dans la première section : *colloques sur la nutrition et le vieillissement, sur l'endocrinologie des organismes séniles, sur l'étude expérimentale de l'adaptabilité de l'organisme au cours du vieillissement* et *sur le métabolisme et la consommation d'oxygène des tissus séniles.*

Dans la deuxième section : *colloque sur la sénescence psychologique*, et dans la troisième section, discussion plénière sur *les programmes nationaux d'assistance aux vieillards.* De nombreuses communications ont également eu lieu sur le *problème de l'emploi des travailleurs âgés.*

Le « Comité de recherche » avait inscrit à son programme la discussion de quatre problèmes : *Cytologie du vieillissement ; causes du manque d' « efficience mentale » du vieillard ; génétique du vieillissement et meilleurs moyens de promouvoir des progrès rapides en recherche gérontologique.*

Après le Congrès, deux jours furent consacrés à la visite des principaux centres anglais de gérontologie et de gériatrie.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

### L'alcool coûte à la nation plusieurs centaines de milliards par an

Le comité du coût et du rendement des services publics a établi que la moitié des cas de morbidité infantile constatés dans les hôpitaux étaient dus à l'influence de parents alcooliques. Trois enfants sur quatre, soignés pour troubles psychiques ou anomalies congénitales, paient les excès de leurs parents. De même, 75 % des enfants envoyés en maison d'éducation surveillée sont victimes de l'alcoolisme de leurs ascendants.

Chez les adultes, on évalue à 50 % le pourcentage de responsabilité de l'alcoolisme dans les affections psychiatriques (40 % dans les autres cas d'hospitalisation), à 25 % dans les rixes sur la voie publique et à 17 % dans les accidents du travail. En chiffrant le coût de ces diverses dépenses, on arrive à un total de 152 milliards par an mis à la charge de l'Etat et des collectivités publiques. Les quatre principaux postes sont ceux des assurances sociales (60 milliards environ), des dépenses d'assistance (50 milliards), des prestations pour accidents du travail (17 milliards) et des dépenses hospitalières (13 milliards).

Les calculs ne tiennent évidemment pas compte des pertes subies directement par le Trésor pour l'écoulement de l'alcool excédentaire. Estimées à environ 18 milliards par an, elles s'ajoutent aux quelque 52 milliards qui, sous forme d'avances faites pour acheter et stocker l'alcool, ne rentreront sans doute jamais dans les caisses de l'Etat.

Pour évaluer le coût réel de l'alcoolisme, il faudrait enfin ajouter à ces chiffres la perte résultant de la moindre capacité de production des alcooliques, hospitalisés ou non. Impossible à déterminer de façon précise, ce « manque à produire » permet toutefois d'affirmer que l'alcoolisme réduit chaque année de plusieurs centaines de milliards le revenu national français.

. . . . . .

Si l'on voulait mesurer de façon mathématique les effets de l'alcoolisme en France, on pourrait, semble-t-il, se référer au taux de « surmortalité masculine », qui exprime la différence de mortalité des hommes et des femmes à âge égal. Alors qu'au milieu du siècle dernier il y avait en France presque égalité des sexes devant la mort, à la veille du second conflit mondial la mortalité des hommes dépassait des deux tiers (65 %) celle des femmes, à 45 ans. Le pourcentage n'était, à la même époque, que de 45 % aux Etats-Unis, de 30 % en Angleterre, et de 25 % en moyenne dans les autres pays.

Or, le relèvement du taux français de surmortalité coïncide de façon frappante avec l'accroissement de la consommation alcoolique. Les chiffres confirment ainsi l'ampleur des ravages causés par ce fléau et rendent plus impérieuse l'application d'une politique qui ne vise pas seulement à guérir les malades, mais d'abord à réduire la production d'alcool.

(*Extrait d'un article de M. Gilbert* Mathieu [Le monde économique et financier, *12 septembre 1954*], *d'après le livre de MM. Georges* Malignac *et Robert* Colin, « L'alcoolisme », *Presses universitaires de France*).

### Association européenne contre la poliomyélite. Colloque sur l'hospitalisation des poliomyélitiques à la phase aiguë (Paris, 8, 9 et 10 avril 1954).

L'association européenne contre la poliomyélite, présidée par le professeur P. Lépine, a tenu en avril, au centre international de l'enfance, au Palais de Longchamp, son assemblée générale et un colloque consacré aux problèmes que pose l'hospitalisation des malades atteints de poliomyélite à la phase aiguë.

Les délégués de 12 pays ont pris part à ces travaux sous la présidence du professeur Robert Debré. Après examen des problèmes soulevés par l'hospitalisation des poliomyélitiques à la phase aiguë, ils ont voté les conclusions suivantes.

1° Il est apparu indispensable, partout où cela est possible, de séparer, du point de vue de l'hospitalisation, la phase aiguë et les phases ultérieures du traitement.

Les services traitant la poliomyélite à la phase aiguë doivent être situés dans un bâtiment spécialement équipé, jouir d'une autonomie appropriée et être liés à un centre hospitalier urbain.

2° Ils doivent nécessairement comporter un certain nombre de *chambres individuelles,* où l'on peut notamment assurer le traitement moderne de l'insuffisance respiratoire.

3° Il est préférable d'avoir sur un territoire donné un nombre restreint de centres correctement équipés, avec une concentration des moyens de traitement et des compétences, desservant une aire géographique définie. Cette organisation suppose que le problème du transport rapide vers le centre est résolu et organisé par un personnel compétent.

4° La durée du séjour dans un centre destiné aux poliomyélites aiguës, paralytiques ou non, dont le diagnostic est confirmé, sera d'au moins trois semaines. Le traitement des infirmités motrices doit pouvoir y être commencé.

5° *Le personnel médical* doit constituer une équipe, travaillant avec l'assistance d'un personnel soignant en nombre suffisant.

Ce personnel doit comprendre, d'une part, un *personnel infirmier* averti des problèmes et de la technique des soins particuliers à la poliomyélite et, d'autre part, un *personnel technique spécialisé* au courant des problèmes spéciaux de cette phase de la maladie.

L'attention des pouvoirs publics est sérieusement attirée sur l'importance de la formation technique et de la qualification à donner à ce personnel.

De telles conditions supposent la stabilité du centre, la continuité de son travail, la permanence des cadres et l'échange des connaissances et du personnel.

6° Il y a lieu de considérer que la poliomyélite est une maladie infectieuse et que le malade constitue une source potentielle d'infection, bien qu'il n'y ait point habituellement de contagion hospitalière autour des services de poliomyélite aiguë. Les mesures habituelles de protection individuelle et collective en usage dans les services hospitaliers doivent lui être appliquées.

7° En ce qui concerne les prévisions en cas d'*épidémie grave,* que l'on doit toujours redouter et qui peut créer une situation exceptionnelle, il faut être assuré d'avoir à sa disposition :

une réserve de matériel ;

un personnel médical déjà éduqué ;

un personnel infirmier déjà entraîné aux problèmes de la phase aiguë.

8° Le centre de poliomyélite à la phase aiguë doit assurer, d'une façon permanente et continue, des liaisons médicales et sociales avec les établissements et les organismes prenant en charge le traitement des séquelles de la phase aiguë.

9° Le centre d'hospitalisation ainsi conçu doit être un centre d'information, d'enseignement, de recherches et de formation du personnel médical et infirmier.

(*La Presse médicale,* 17 juillet 1954).

## Prévention et traitement de la poliomyélite aux Etats-Unis

On avait cru aux U.S.A. que la gamma-globuline était l'arme spécifique contre la poliomyélite et, il y a deux ans, on avait décidé de faire des injections en masse aux enfants et aux membres des familles qui avaient été en contact avec des enfants atteints de poliomyélite.

Il semble qu'actuellement un revirement soit en train de se faire sur cette question. On pense que la gamma-globuline n'a qu'une action éphémère, soit dans la prévention de la maladie, soit dans la diminution de la gravité de l'infection. Il est encore trop tôt, pense-t-on aux U.S.A., pour juger des effets des injections en masse dans la prévention de la poliomyélite. Il semble cependant que ces effets devraient déjà se faire sentir, ce qui n'est pas.

La tendance actuelle est de réserver la gamma-globuline aux enfants atteints de rougeole ou d'hépatite infectieuse.

(*La Presse médicale*, 17 juillet 1954).

### La poliomyélite en France

La poliomyélite, autrefois presque exclusivement limitée à l'enfance, se manifeste actuellement avec une fréquence accrue aux âges plus avancés de la vie, surtout aux Etats-Unis et en Scandinavie. En France, tout en progressant dans les tranches d'âge supérieur, elle continue à prédominer dans les premères années de la vie.

Selon une statistique établie par l'Institut national d'hygiène : 28 % des cas surviennent entre 1 et 5 ans, 32 % entre 5 et 15 ans et 40 % au-dessus de 15 ans.

Le nombre annuel moyen des cas déclarés dans ces dernières années est de 1.500 environ dont 900 avant l'âge de 15 ans. Le nombre des cas déclarés à l'âge scolaire dépasse certainement 500 (nombre de cas survenant de 5 à 15 ans) si l'on envisage la possibilité de fréquentation des écoles maternelles à partir de 3 ans.

Une recrudescence lente mais continue de la maladie s'observe dans toute la France. La poussée saisonnière annuelle de la poliomyélite se caractérise par une augmentation générale du nombre des cas sur l'ensemble du territoire.

(*Extrait d'une réponse de M. le ministre de la santé publique à un parlementaire* [Journal officiel *du 28 juillet 1954*]).

## ASSISTANCE ET THÉRAPEUTIQUE

### La neurologie en Grande-Bretagne

*Lors de la 74e assemblée de la Société suisse de neurologie, qui s'est tenue à Interlaken le 12 et le 13 juin, en commun avec l'Association des neurologues britanniques, le Dr* Koralnik *interviewa le professeur* Mac Donald Critchley, *M.D., F.F.C.P. de Londres. Nous extrayons de cet intéressant entretien les passages suivants.*

En Grande-Bretagne, la neurologie est depuis longtemps absolument indépendante de la médecine interne, ce qui lui confère une position des plus fortes. Elle n'est pas subordonnée à la neuro-chirurgie, comme c'est le cas aux U.S.A. En Grande-Bretagne, le neuro-chirurgien est un collaborateur. Il n'existe pas de collaboration avec la psychiatrie.

La *neurologie britannique* est surtout dirigée vers l'étude clinique des malades mais elle est étayée solidement par trois disciplines, qui sont la physiologie, l'anatomie, à un moindre degré cependant, et finalement la philosophie. Les maîtres de la neurologie anglaise, tels Jackson, Head et Wilson, étaient particulièrement intéressés par les problèmes philosophiques, mais ne se laissaient pas dominer par eux, grâce à leur formation scientifique. D'autre part, la neurologie britannique ne doit presque rien à la psychiatrie et l'apport de la neuro-chirurgie n'est que de date récente et par là même encore peu important.

A Londres, en particulier, la neurologie est enseignée comme une discipline à part, sans que l'on entre dans les détails au cours des études médicales proprement dites. La neurologie pure ou avancée est considérée comme

un sujet d'études pour médecin diplômé. L'étudiant apprend à faire un examen précis et correct et à effectuer une anamnèse aussi complète que possible.

L'*enseignement de la neurologie*, comme celui des autres disciplines, d'ailleurs, est presque essentiellement clinique ; il se fait, soit dans les services de policliniques, soit dans les services hospitaliers, par des démonstrations de malades, par des examens effectués par les étudiants tout d'abord, puis, après un contrôle, une discussion s'engage entre les étudiants et le médecin chargé de l'enseignement. Il n'y a que peu de cours dans notre programme car nous estimons que ce que l'on présente d'habitude dans ces conférences peut être aisément acquis par des lectures personnelles.

Nos *recherches* sont de deux sortes ; nous nous intéressons particulièrement aux symptômes des affections diffuses ou localisées des hémisphères cérébraux et à leurs répercussions telles que l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, etc. Ce genre de recherches est surtout d'ordre clinique et se fait généralement en coopération avec les psychologues. Une autre tendance importante est représentée par les recherches sur les modifications du métabolisme du cuivre et des acides aminés par exemple, les études sur le B.A.L., l'ictère ganglionnaire du nouveau-né, les investigations électriques sur l'épilepsie, l'étude de l'épilepsie temporale et des lésions des hémisphères provoquées par les traumatismes obstétricaux et leur éventuel traitement par l'hémisphérectomie, qui est actuellement beaucoup pratiquée chez nous.

La *leucotomie* a été pratiquée chez nous sur une très grande échelle et nous nous rendons compte maintenant qu'il y a eu des exagérations, en particulier dans la facilité avec laquelle l'indication opératoire était posée. On continue à pratiquer des leucotomies, mais avec une plus grande prudence, en choisissant mieux les cas et en essayant de faire des interventions plus sélectives et de moindre étendue. Il semble que les résultats de ces nouvelles techniques soient meilleurs que ceux obtenus auparavant. Il existe une forte opposition à la leucotomie, opposition venant surtout des neurologues, qui sont souvent très sceptiques quant à la valeur de ces opérations, de certains psychiatres disciples de *Jung* et de certains médecins qui y sont opposés pour des raisons religieuses. Personnellement, je pense que, dans une vingtaine d'années, ce genre de chirurgie sera complètement abandonné et qu'il n'aura constitué qu'une mode passagère.

Je dois dire que le traitement des *dyskinésies*, qu'il s'agisse de mouvements choréo-athétosiques, de tremblements congénitaux de Parkinson, etc., rencontre un très fort scepticisme en Grande-Bretagne. Il n'y a, à ma connaissance, qu'un ou deux neuro-chirurgiens pratiquant ces interventions et je ne connais pas leurs résultats.

Le neurologue n'est pas, de nos jours, un thérapeute ; il ne faut pas s'en excuser car la plupart des affections neurologiques sont des maladies chroniques ou dégénératives, comme bien d'autres touchant les autres systèmes. Cependant, depuis que je m'intéresse à la neurologie, soit depuis vingt-cinq ans, des *succès thérapeutiques* ont pu être réalisés, succès auxquels l'on ne croyait guère auparavant. Ainsi, dans le traitement des manifestations neurologiques de l'anémie de Biermer, des méningites cérébro-spinales, des méningites tuberculeuses, de certaines tumeurs cérébrales et de la myasthénie, par exemple. Ces succès permettent d'être optimistes quant à l'évolution future de la thérapeutique neurologique, et l'on peut prévoir que dans une génération la sclérose en plaques aura trouvé son traitement.

Il n'y a pas pléthore de médecins en Grande-Bretagne et aucune spécialité n'est surchargée. Au contraire, nous devons augmenter le corps médical.

(*Médecine et hygiène*, 15 juillet 1954).

*Le Rédacteur en chef-Gérant :* René CHARPENTIER.

MASSON et C^ie^ Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1954 (4^e^ trimestre). — Numéro d'ordre : 1.706
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 86.455. — 1954.
C.O.A.L. 31.2330.